

DU POUMON CARDIAQUE

(SCLÉROSE PULMONAIRE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Décembre 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES BOY,

Lauréat de l'École de médecine de Marseille,

Ancien externe des Hôpitaux (Concours 1878),

Premier interne des Hôpitaux (Concours 1880),

Lauréat du Comité médical des Bouches-du-Rhône (1883).

NIMES
TYPOGRAPHIE CLAVEL ET CHASTANIER

12, RUE PRADIER, 12

—
1883

DU POUMON CARDIAQUE

(SCLÉROSE PULMONAIRE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Décembre 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES BOY,

*Lauréat de l'École de médecine de Marseille,
Ancien externe des Hôpitaux (Concours 1878),
Premier interne des Hôpitaux (Concours 1880),
Lauréat du Comité médical des Bouches-du-Rhône (1883).*

NIMES
TYPOGRAPHIE CLAVEL ET CHASTANIER
12, RUE PRADIER, 12

—
1883

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.	DOYEN
BONDET.	} ASSESSEURS
CROLAS.	
MONOYER.	

Professeurs et Professeurs-Adjoints

Anatomie.	MM. PAULET.
Physiologie.	{ PICARD. MORAT, Professeur délégué.
Anatomie générale et histologie.	
Anatomie pathologique.	RENAUT.
Médecine expérimentale et comparée.	X...
Chimie minérale.	CHAUVEAU.
Chimie organique et toxicologie.	GLÉNARD.
Physique médicale.	CAZENEUVE.
Zoologie et anatomie comparée.	MONOYER.
Pharmacie.	LORTET.
Pathologie interne.	CROLAS.
Pathologie externe.	BONDET.
Pathologie et Thérapeutique générale.	{ BERNE. LETIÉVANT, Profes. adjoint.
Hygiène.	
Thérapeutique.	MAYET.
Matière médicale et Botanique.	ROLLET.
Médecine légale.	SOULIER.
Médecine opératoire.	CAUVET.
	LACASSAGNE.
Cliniques médicales.	PONCET.
	{ TEISSIER. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	
	RAMBAUD, Profes. adjoint.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
	{ TRIPIER LÉON. BOUCHACOURT.
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DELORE, Professeur adjoint.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
	GAILLETON.
	PIERRET.

Cours cliniques complémentaires

Clinique des maladies des Femmes.	MM. LAROYENNE.	Chargé du cours.
Clinique des maladies des Enfants.	PERROUD.	Chargé du cours.

Agrégés :

MM. ARLOING.	MM. DEBIERRE.	MM. PERRET.	MM. VINAY.
BARD.	IMBERT.	POLLOSSON.	VINCENT.
BEAUVISAGE.	LAURE.	POULLET.	CHARPY, chargé
BOUVERET.	LEVRAT.	SABATIER.	des fonctions
CHANDELUX.	LINOSSIER.	TEISSIER.	d'agrégé.

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. BONDET, Assesseur ; M. BARD. M. PERRET, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

à mon parrain, J. TEJSSIER, médecin
de Marseille

MON PREMIER MAÎTRE ET MON SECOND PÈRE

HOMMAGE DE RECONNAISSANCE FILIALE

A LA MÉMOIRE DE

M. LE DOCTEUR RICHAUD
Professeur suppléant de l'Ecole de Marseille

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR A. FARRÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉPINE

A CEUX QUE J'AIME

J. BOY.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554208_0061

AVANT-PROPOS.

Il y a quelques semaines seulement, il nous eût été bien doux de présenter ce travail sous les auspices de notre regretté maître, M. le professeur A. Richaud. Aujourd'hui, en inscrivant son nom en tête de ces pages, nous remplissons un douloureux devoir : une mort presque foudroyante l'a enlevé à ses amis et à ses élèves, au moment même où il les avait mis en état de suivre avec fruit son enseignement et de profiter pleinement de l'élévation de son esprit scientifique. Il y a bientôt trois ans, il voulait bien nous permettre de prendre place à ses côtés, au laboratoire de la rue des Fabres, et nous guider dans l'étude que, sous son inspiration, nous avons choisie pour sujet de notre thèse. C'est le jour où, après avoir recueilli un certain nombre d'analyses qu'il avait bien voulu vérifier, alors qu'il nous fallait les réunir, les comparer, pour en tirer nos conclusions, que la mort en le frappant, nous a privé de ses lumières. Dans nos entretiens journaliers, il avait maintes fois soutenu notre ardeur, réglé les écarts de notre esprit inexpérimenté; dans ces relations de tous les jours, nous avons retenu ses idées sur la question que nous présentons aujourd'hui, et notre appréhension est grande de ne pas les avoir traduites avec assez d'exactitude. Nous nous croirons suffisam-

ment récompensé de notre peine si nous avons pu reproduire un faible reflet de son talent comme de son savoir.

Heureusement pour nous, notre savant maître, M. le professeur A. Fabre, nous restait. Nous comptions sur son esprit judicieux et éclairé ; il ne nous a pas fait défaut ; qu'il reçoive ici un public hommage de notre sincère reconnaissance. C'est avec les conseils, c'est sous la direction de ces deux maîtres, que nous avons fait nos recherches. Si nous avons été assez heureux pour présenter quelques faits nouveaux, à eux doit en revenir le principal mérite.

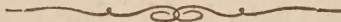
La plupart des matériaux qui nous ont servi pour notre étude anatomo-pathologique ont été pris dans les salles où nous avons rempli nos fonctions d'interne. Que MM. Van Gaver et Trastour, nos chefs de service, reçoivent ici nos remerciements ; c'est à eux que nous devons d'avoir pu les recueillir.

Que MM. les docteurs Pons et Nicati, membres du laboratoire, veuillent bien accepter le témoignage de notre vive reconnaissance ; c'est grâce au crayon exercé de M. Nicati que nous avons pu faire suivre notre description anatomique de quelques planches explicatives. Mais, ce n'est pas là son seul titre à notre gratitude ; il a mis à notre disposition sa compétence en matière d'histologie et il a bien voulu ne pas être, avec nous, ménager de ses conseils et de sa science.

Nos anciens collègues et amis, MM. les docteurs Monier, d'Astros, et Maurel, chefs de clinique ; nos collè-

gues Pitrat et Campana, qui ont bien voulu nous fournir plusieurs poumons cardiaques ; notre ami Fernand Giraud, interne des hôpitaux, ont droit à tous nos remerciements, ainsi que M. Bossano, externe des hôpitaux, qui s'est mis à notre service pour la traduction des ouvrages anglais que nous avions à parcourir. Ces ouvrages, nous les avons trouvés dans la magnifique bibliothèque de M. le professeur Nicolas-Duranty, qui nous a généreusement permis d'y puiser ; qu'il reçoive l'assurance de notre gratitude.

M. Lépine, professeur de clinique médicale à la faculté de Lyon, a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; mais ce qui nous a touché plus vivement encore, c'est la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et encouragé, alors que, inconnu de lui, nous venions lui demander son aide. Il ne nous l'a pas marchandée et nous serions ingrat de ne pas le prier d'agréer l'expression de notre sincère reconnaissance.



INTRODUCTION.

Il n'est pas bien loin de nous le temps, où le « cardiaque » était simplement le malade dont le cœur présentait quelques altérations, entravant le jeu de cet organe et modifiant son action physiologique.

Aujourd'hui, cette définition est incomplète et l'on doit surtout envisager les conséquences de la gêne circulatoire, pour avoir une idée juste de l'*état cardiaque*.

En effet, le cœur altéré dans son fonctionnement, met l'économie dans une situation de trouble extrême ; les phénomènes circulatoires dominant d'abord la scène, impriment à la maladie un cachet de personnalité qui impose l'étiquette de « maladie du cœur ».

Mais, est-ce là tout ? Non. Car avec le ralentissement de la circulation, chaque organe subit des perturbations d'abord passagères, puis plus tenaces, aboutissant enfin à des altérations assez profondes pour prendre le premier rang dans la scène morbide. Ces altérations viscérales, d'origine cardiaque, ont été récemment étudiées dans le foie, dans le rein, dans le cœur lui-même, et les travaux importants de Talamon, de Rigal, de Juhel Renoy, d'H. Martin, ont établi définitivement les relations entre ces modifications viscérales et les affections du cœur.

Il y a trois ans, le savant professeur de clinique médicale à Marseille, notre maître M. A. Fabre, dans plusieurs leçons, publiées dans la *Gazette des Hôpitaux*, étudiait les pneumopathies cardiaques au point de vue symptomatologique et pathogénique; d'après ses conseils, et sous la direction de M. le professeur Richaud, nous avons entrepris quelques recherches anatomo-pathologiques sur les poumons des malades ayant succombé à une maladie du cœur. Ce sont les résultats de ces recherches, auxquelles nous avons consacré plus de deux ans, que nous soumettons aujourd'hui à nos juges.

Si, d'une part, nous examinons ce qui a été dit sur la sclérose pulmonaire d'origine cardiaque, nous constatons que cette altération a été admise par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Si, d'autre part, nous voulons nous renseigner sur les travaux qui ont contribué à faire admettre cette opinion, nous n'en trouvons aucun, et il nous serait facile de donner en quelques lignes tout ce que nous avons pu relever sur ce sujet. Nous nous bornerons à mentionner l'opinion de Kelsch, de Balzer et de Cornil et Ranvier.

Balzer (in dict : des sc : me : et chir : art : Pneum : chron :) dit, dans l'étiologie : « les maladies organiques » du cœur ont été incriminées, mais sans raison suffisante. » Le même auteur dans son article « sclérose » (loc. cit.), dit : « il faut attribuer un rôle important, » après les inflammations, aux congestions répétées » survenant dans les maladies du cœur ».

Kelsch (in dict : encyclop : des sc : méd : art : sclérose) écrit, dans le paragraphe consacré au poumon : « Au cours des maladies du cœur, surtout de la sténose » mitrale, il se produit une induration brune du parenchyme pulmonaire ». Nous pouvons rattacher à cette phrase, celle que Cornil et Ranvier consacrent dans leur *histologie pathologie* au même sujet : « On comprend que plus cette congestion sera répétée et persistante (comme dans les maladies du cœur), plus la pigmentation (des cellules épithéliales) du tissu conjonctif sera marquée ». Et plus loin : « lorsque l'hypémie des parois alvéolaires est très active, ou longtemps prolongée, les éléments du tissu conjonctif tendent à proliférer et à former du tissu fibreux, principalement autour des bronches et des vaisseaux ». Et c'est tout.

On nous accusera peut-être de témérité pour avoir entrepris un travail auprès duquel les maîtres ont passé sans s'y arrêter outre mesure. Nous répondrons à ce reproche que nous avons suppléé à notre inexpérience par une analyse longue, patiente, que le travail n'a pas découragée ; qu'enfin nous nous sommes mis sous la direction de M. le professeur Richaud, pour avoir à côté de nous une critique rigoureuse et autorisée.

Nous serons satisfait si nos juges, donnant leur approbation à nos efforts, nos recherches deviennent le point de départ de travaux élucidant complètement le sujet que nous esquissons aujourd'hui.

Nous divisons notre thèse en trois parties :

La première est occupée en entier par les observations ; ce sont les pièces du procès ;

Dans la deuxième, nous résumons les résultats anatomo-pathologiques ;

Nous consacrons la troisième à la pathogénie.



OBSERVATIONS.



I. — Hypertrophie et dilatation cardiaques. — Insuffisance mitrale. — Deux petites plaques athéromateuses à l'aorte. — Syphilis. — Poumons congestionnés avec marbrures noires. — A gauche, un noyau où la congestion est plus forte.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINTE-AMÉLIE.

Entrée pour des phénomènes pulmonaires, la nommée Eugénie S... est reconnue atteinte d'une affection cardiaque. — Comme antécédents nous rencontrons du rhumatisme; trois attaques entre lesquelles il y a douleur et raideur articulaire. — Pas d'alcoolisme. — Syphilis ancienne, confirmée actuellement par une exostose frontale. — Elle se plaint de palpitations fréquentes, d'oppression vive après tout travail un peu pénible. Elle a, dit-elle, souvent la poitrine pleine et s'enrhume facilement; peu d'accès d'asthme.

A l'examen, on constate :

Poumons. — Forte congestion des deux bases avec roncus et sibilants; à la pointe du scapulum gauche, phénomènes plus accentués, on trouve une respiration presque soufflante avec des sous-crépitants nombreux.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal, on la sent jusqu'au sternum. Premier bruit de la pointe soufflant, le souffle se propage dans l'aisselle gauche; éclat du second bruit à la base.

Autopsie. — Cœur volumineux; il y a hypertrophie et dilatation. Le péricarde est vide; pas de plaques laiteuses; les valves de l'orifice mitral sont très épaissies et insuffisantes; insuffisance tricuspide fonctionnelle; les sigmoïdes sont saines; près de leur insertion nous trouvons deux petites plaques athéromateuses. Rien dans l'aorte et les gros vaisseaux.

Poumons. — Congestion très marquée et généralisée. Au point où l'on entendait la respiration soufflante, le poumon est plus dense au doigt; il ne s'immerge pas complètement. — Rien aux plèvres.

Foie et reins très congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est épaissi; il est représenté par des travées fibreuses larges, formées au centre de fibres colorées en rose; à mesure qu'on se rapproche des bords, les éléments cellulaires sont plus nombreux et la teinte rouge est plus foncée. Enfin les bords eux-mêmes sont formés par une zone de noyaux embryonnaires, qui se continuent dans les parois alvéolaires adjacentes. On y rencontre aussi des veines et des veinules; leur paroi externe fait corps avec l'espace périlobulaire dans une partie de sa circonférence; l'autre se continue directement avec les parois des alvéoles; en ce point il y a prolifération embryonnaire active. L'intensité du processus est telle par place qu'il se forme de distance en distance des amas de noyaux rouges, remplissant entièrement la cavité d'une alvéole.

Espace central. — *Bronches.* — Les bronches ne présentent

pas de lésions spéciales; on y trouve les signes d'une inflammation qui n'a atteint que la muqueuse et le tissu sous-muqueux. L'épithélium est desquamé; les plis longitudinaux sont effacés; la muqueuse turgescente; dans le tissu sous-muqueux, il y a un certain nombre de cellules embryonnaires, surtout autour de la couronne interne des capillaires bronchiques. Ceux-ci sont dilatés et gorgés de sang. — Le tissu péribronchique n'est pas épaissi; mais les parois alvéolaires adjacentes, montrent une infiltration de cellules jeunes plus abondantes que dans le reste du lobule.

Artères pulmonaires et bronchiques. — Les lésions artérielles sont manifestes et très nettes. C'est l'endartère surtout qui est malade; outre l'épaississement généralisé de la tunique interne, si facile à limiter par la lame élastique, nous trouvons sur certaines coupes des bourgeonnements d'une étendue considérable. En un point, nous avons vu nettement l'endartérite de deux vasa vasorum, au milieu de la tunique externe de l'artère pulmonaire du lobule. Cette tunique externe est un peu épaissie et se continue avec les parois alvéolaires voisines.

Tissu pulmonaire. — Deux ordres de lésions: 1° le tissu pulmonaire en général est épaissi. Les parois alvéolaires présentent dans leur intérieur de nombreuses cellules rouges, au milieu d'un stroma fibreux plus dense. Autour des capillaires et surtout des veines de petit calibre, il y a une activité plus grande du processus et l'épaississement des parois amène un rétrécissement de la cavité alvéolaire; près des espaces périlobulaires, des grosses veines et de l'espace central, la même disposition se rencontre.

Dans l'intérieur des alvéoles, on trouve de nombreuses

cellules épithéliales et de grosses cellules dont le contenu est formé de granulations jaunes et brunes de pigment sanguin.

Dans des points limités, éloignés de tous gros vaisseaux, on trouve des plaques formées de fibres conjonctives au milieu desquelles existent des cellules embryonnaires en petite quantité et un certain nombre de grosses cellules, remplies de granulations pigmentaires. Des faisceaux conjonctifs plus denses, marquent les parois alvéolaires supportant les capillaires dilatés, flexueux et gorgés de sang. On y voit aussi des dépôts clair semés de pigment sanguin.

II. — Insuffisance aortique avec dilatation de l'aorte, et aortite chronique. — Artérite généralisée. — Poumons congestionnés et d'une densité anormale.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINTE-JULIE.

R... homme de peine, âgé de 54 ans. Pas de rhumatisme : pas de syphilis; alcoolisme avoué, surtout par alcool à jeun. Point d'emphysème primitif; angine de poitrine; dyspnée paroxystique. Mort pendant un accès.

Autopsie. — Cœur : hypertrophie peu accentuée; peu de dilatation du cœur droit, insuffisance aortique avec plaques athéromateuses sur deux valvules aortiques. L'aorte porte les traces de plusieurs poussées d'aortite; plaques calcaires, plaques athéromateuses; inégalités et rugosités sur la paroi interne du vaisseau qui est manifestement dilaté.

Poumon. -- Congestion des deux bases ; à la coupe les poumons paraissent plus résistants ; dans les points peu congestionnés les lobules semblent mieux délimités.

Système vasculaire périphérique. -- Artérite dans les artères de moyenne dimension.

Veines jugulaires très dilatées, foie, rein cardiaque.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. -- L'épaississement de la bande fibreuse qui représente l'espace interlobulaire est très marqué. Formées de fibres conjonctives denses et colorées en rose tendre, ces bandes présentent une grande quantité de cellules embryonnaires, à mesure qu'on se rapproche des parois alvéolaires dans lesquelles on les retrouve en grande abondance. Les capillaires et les veines de petit calibre sont béants, dilatés, remplis de sang ; leur paroi externe est infiltrée par des noyaux rouges. Les grosses veines présentent une tunique externe très large, qui se confond avec le tissu fibreux de l'espace périlobulaire. On y trouve aussi des dépôts de pigment sanguin, qui en deux points étaient plus particulièrement entourés de cellules jeunes.

Espace central. — Bronches. — Les altérations sont peu profondes. L'épithélium de la muqueuse a disquamé et se mêle dans l'intérieur du vaisseau aérien au contenu mucopurulent. Les plis de la muqueuse sont effacés ; la muqueuse est turgescence ; le tissu sous-muqueux est infiltré autour des capillaires dilatés et gorgés de sang.

Le tissu péribronchique n'est pas considérablement épaissi.

Artères. — Les artères pulmonaires et bronchiques pré-

sentent une tunique interne, formée de plusieurs couches de cellules rouges, fusiformes. L'endartérite n'est pas plus accentuée en certains points, comme cela s'est présenté souvent. La tunique adventice n'est pas considérablement augmentée de volume.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires sont épaissies ; le stroma fibreux plus dense est infiltré de cellules embryonnaires. Près des vaisseaux, des bronches et des espaces périlobulaires ces caractères sont plus accentués ; les cloisons interalvéolaires ont pris un développement tel que la cavité de l'alvéole est presque complètement effacée. On rencontre souvent un petit dépôt de pigment sanguin qui, agissant comme corps étranger, détermine la formation de petits noyaux fibreux. Les alvéoles retrécies généralement sont plus effacées dans les points où l'épaississement des parois est plus marqué. On y trouve un contenu formé d'un peu de sang, de cellules épithéliales et de grosses cellules à contenu granuleux et pigmentaire.

III. — Cor bovinum. — Insuffisance mitrale. — Insuffisance aortique.
— Poumons œdématisés, congestionnés, marbrés de noir.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION, SALLE SAINT-CHARLES.

Chiffonnier, 51 ans : Deux attaques de rhumatisme ; habitudes alcooliques ; trois attaques d'asystolie ; il est amené à l'hôpital pendant la dernière ; amélioré d'abord, il est emporté par une nouvelle poussée ; œdème des membres inférieurs et du scrotum.

Autopsie. — Cœur. Cor bovinum avec environ 100 grammes de liquide citine dans le péricarde ; quelques plaques laiteuses. Hypertrophie du ventricule gauche ; insuffisance mitrale avec épaissement du bord libre des valvules ; insuffisance aortique. Rien à l'aorte.

Poumon — Congestion atteignant le lobe supérieur des deux poumons ; œdème généralisé ; dans la plèvre quelques grammes de liquide. Pas d'adhérences.

Système vasculaire. — Il paraît intact.

Examen microscopique. — N'ayant pas pour point de repère la plèvre, nos coupes ont malheureusement porté un peu au hasard, et pas une n'a passé par l'espace central. Néanmoins, sur une coupe, le bord de la préparation montre une petite artère, reconnaissable à la limitante interne, pas d'endartérite. Les alvéoles, suivant les coupes étudiées à la base ou dans des régions plus élevées, se montrent remplies de cellules épithéliales mélangées à de nombreux globules du sang ; le fait qu'on y rencontre aussi de nombreux pigments sanguins, colorés en jaune orangé ou en brun noirâtre, fait supposer, avec raison, qu'il y a eu plusieurs transsudations sanguines à des époques éloignées les unes des autres. Au milieu de ces alvéoles, les parois alvéolaires se distinguent assez difficilement à un faible grossissement. Au grossissement, oc. 1, ob. 6, elles sont plus nettes et plus larges et tranchent, sur le fond jaune de la préparation, par la présence de nombreuses cellules jeunes vivement colorées en rouge. Voilà pour la base du poumon. Sur des coupes faites dans le lobe supérieur, la préparation ne montre pas de sang extravasé. Les cellules épithéliales sont en abondance dans les alvéoles, dont les parois sont très épaisses, formées de tissu fibreux coloré

en rose tendre ; elles gagnent peu à peu sur les alvéoles qui ont disparu par place ; de distance en distance, on rencontre de petites vâcuoles circulaires très nettes, qui nous paraissent le résultat de dilatations alvéolaires.

Vaisseaux. — Ils sont gorgés de sang, et, en certains points, comme maçonnés au milieu des alvéoles étouffés. Leur paroi externe se confond avec le tissu fibreux voisin.

IV. — Hypertrophie du ventricule gauche. — Insuffisance et rétrécissement mitraux. — Insuffisance aortique. — Aortite chronique avec dilatation de l'aorte. — Artérite généralisée — Poumons avec marbrures noires. — Congestion généralisée.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINTE-BERTHE.

La nommée Rosalie R. . . , revendeuse, 47 ans. Elle entre à l'hôpital en pleine asystolie qui ne permet pas de faire un diagnostic complet. Dans ses antécédents, on relève trois atteintes de rhumatisme ; la première à 25 ans avec endocardite, puisque on dut lui appliquer des vésicatoires à la région précordiale. Depuis, suffocations avec œdème des membres inférieurs après tout travail pénible. Elle avoue l'alcoolisme ; pas de syphilis, ni d'impaludisme.

Le diagnostic porté fut, plus tard : insuffisance et rétrécissement mitraux avec insuffisance aortique ; l'autopsie le confirma ; car après une amélioration momentanée, une nouvelle asystolie l'emporta.

Autopsie. — *Cœur.* — Le péricarde est sain. Le ventricule gauche est hypertrophié ; la valvule mitrale présente

ses valves épaissies, rigides, qui constituent un rétrécissement mitral avec insuffisance. Les sigmoïdes aortiques sont dures; l'aortite chronique a déterminé une insuffisance de l'orifice. Carotides et radiales athéromateuses.

Poumons. — Les marbrures noires sont confluentes et donnent aux poumons un aspect caractéristique. La congestion est généralisée. Pas de foyers apoplectiques; pas de dilatation bronchique.

Foie et reins cardiaques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — Il est représenté par une large bande fibreuse d'une dimension bien supérieure à la largeur de l'espace interlobulaire normal; absolument fibreux au centre, les éléments cellulaires augmentent vers la périphérie et finissent par en constituer entièrement les bords; les noyaux jeunes accompagnent les tractus fibreux, qui vont épaissir les parois alvéolaires adjacentes. Les veines sont gorgées de sang et dilatées; les veines de grands diamètres montrent une tunique adventice épaissie et bordée de cellules embryonnaires. Les petites veinules ont leur paroi externe infiltrée de noyaux jeunes et élargie.

Espace central. — Artères. — Les artères pulmonaires sont absolument remplies par du sang; le fait que ce caillot obturateur n'est pas adhérent à la tunique interne des vaisseaux, d'après Cornil et Ranvier, témoigne de sa formation *post mortem* et prouve en même temps dans quel état de gêne circulatoire se trouvait le poumon. L'artère pulmonaire présente une lésion caractéristique; c'est la grande dimension de la tunique adventice, qui, à l'œil nu, n'a pas

moins d'un millimètre et demi d'épaisseur, pour un vaisseau qui mesure à peine $\frac{4}{3}$ de millimètre de diamètre. Ce large cercle de tissu conjonctif, qui entoure l'artère, présente un certain nombre de capillaires coupés perpendiculairement ou parallèlement à leur axe; ils sont gorgés de sang et la paroi des capillaires, qui sont le plus près des alvéoles, est entourée de cellules embryonnaires, qui se confondent avec la zone de ces cellules, entourant la tunique externe de l'artère. Cette zone se continue avec les cellules jeunes dont nous avons parlé à propos des parois.

L'artère bronchique, accolée comme la précédente à la bronche, présente les mêmes altérations; mais de plus la tunique interne du vaisseau est formée par une couche de cellules, portée par la limitante interne; cette couche est formée de plusieurs rangées inégalement réparties; c'est la caractéristique de l'endarterite.

Bronches. — Les bronches ont en partie perdu leur épithélium, les plis de la muqueuse sont effacés. Le tissu conjonctif sous-muqueux est infiltré de cellules jeunes qui, contournant les faisceaux musculaires, se réunissent aux cellules jeunes nées autour des capillaires sous-muqueux et sous-musculaires de la bronche. La bronche elle-même est entourée, comme les gros vaisseaux, de cellules jeunes, qui pénètrent dans les parois alvéolaires.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires sont épaissies par des noyaux jeunes et des fibres conjonctives. Leur épaississement va jusqu'à étouffer la cavité de l'alvéole. Ces lésions sont surtout prononcées près de l'espace périlobulaire et de l'espace central. Les vaisseaux lobulaires ont une tunique externe, considérablement augmentée de volume, par prolifération embryonnaire très visible grâce aux cel-

lules embryonnaires; on remarque aussi des dépôts de pigment sanguin, centre des noyaux microscopiques de sclérose.

V. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Insuffisances fonctionnelles mitrale et tricuspide. — Congestions pulmonaires répétées.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINT-CHARLES.

Le nommé H. . . , journalier, âgé de 41 ans, entre à l'hôpital de la Conception, salle Saint-Charles; c'est un alcoolique avéré. Comme antécédents, rien à signaler. Depuis plusieurs mois, il a des suffocations très fortes, avec douleur de la région précordiale, vertige et œdème généralisé. Souffle au premier et au second bruits à la base, se propageant dans les carotides; dilatation du cœur avec un peu d'hypertrophie. Rien aux reins; pas de phénomènes hépatiques; congestion pulmonaire intense. Diagnostic: insuffisances mitrale et tricuspide fonctionnelles, insuffisance et rétrécissement aortiques.

Autopsie. — Cœur dilaté et hypertrophié, aorte athéromateuse; les lésions de cette artère s'arrêtent à la partie moyenne de la portion descendante de la crosse. L'orifice aortique présente des sigmoïdes épaissies, dont deux sont presque rigides. Les orifices mitral et tricuspide sont insuffisants. Poumons fortement congestionnés; les lobes supérieurs, droit et gauche, sont seuls épargnés; pas de foyers hémorragiques, pas d'œdème. Les plèvres ne sont pas épaissies; on trouve quelques grammes de liquide dans les plèvres. Foie cardiaque. Reins congestionnés.

Examen histologique. — 1° Espace périlobulaire plus large que normalement ; la partie centrale de la bande conjonctive, qui constitue cet espace, est représenté surtout par des fibres colorées en rose, par le picro-carmin. Les parties latérales sont plus fortement colorées et montrent des traces récentes de transformation cellulaire ; les bords, qui sont en contact avec les alvéoles, sont formés par des cellules embryonnaires avec coloration rouge vif.

De distance en distance, de l'espace perilobulaire partent des travées épaisses de tissu conjonctif, avec noyaux rouges sur les bords ; les travées plus larges qu'à l'état normal, et qui s'arrêtent à peu de distance de l'espace périlobulaire, atteignent quelquefois l'espace central et paraissent ainsi segmenter le lobule.

Dans l'espace périlobulaire, comme au milieu des travées intralobulaires, on voit les troncs veineux du lobule participant par leur tunique externe à l'augmentation du tissu conjonctif.

Espace central. — La bronche est à peu près saine ; on remarque seulement l'effacement des plis longitudinaux ; le tissu sous-muqueux est légèrement infiltré. L'artère pulmonaire a sa tunique interne très épaissie. En certains points, la coupe porte sur un bourgeon d'endartérite. L'épaississement de la tunique adventice est peu marqué ; sur son bord externe, mince zone en prolifération, se continuant avec les parois alvéolaires.

Parois alvéolaires. — Elles sont épaissies et l'altération se montre à différents degrés. En certains points plus anciens, l'élément cellulaire joue un petit rôle, les fibres au contraire sont abondantes ; dans d'autres points, il y a infiltration des parois par des cellules jeunes ; celles-ci se mon-

trent, comme toujours, plus abondantes près des travées peri-lobulaires ou intralobulaires, comme aussi autour des vaisseaux.

Alvéoles. — Les alvéoles sont en partie libres, quelques-uns contiennent des amas de cellules épithéliales au milieu desquelles même avec le grossissement oc. 1 et obj. 6 on ne rencontre pas traces de globules sanguins ou de dépôts pigmentaires.

VI. — Aortite chronique avec dilatation de l'aorte. — Insuffisance aortique. — Insuffisance mitrale. — Asystolie.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINTE-AMÉLIE.

La femme D âgée de 59 ans, revendeuse, est amenée à l'hôpital en pleine attaque d'asystolie. Dyspnée, cyanose des lèvres et des extrémités, œdème des membres inférieurs. Pas de renseignements ou de preuves d'alcoolisme, pas d'affections pulmonaires antérieures. Une fois l'asystolie amendée, l'examen donne : souffle au premier bruit à la pointe avec propagation vers l'aisselle gauche, à la base un double souffle aux deux bruits avec propagation du premier vers l'a. clavicule droite; souffles dans les carotides. Congestion pulmonaire intense surtout à gauche. Région hépatique douloureuse sans modification du volume de l'organe, sans ictère ni urine ictérique. Rien dans les urines. Diagnostic : insuffisance organique mitrale et aortique, dilatation de l'aorte.

Autopsie. — Cœur. — Un peu de liquide dans le péricarde, avec tache laiteuse sur le péricarde viscéral. La crosse de l'aorte est dilatée avec athérome et plaques calcaires, lésions qu'on peut suivre jusqu'à la 3^e dorsale. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies et laissent passer l'eau. La valvule mitrale est très épaissie et insuffisante. Il y a de la dilatation du cœur droit.

Poumon très congestionné à la base, pas d'épaississement pleural, pas de liquide dans les plèvres. Foie cardiaque sans augmentation de volume. Reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — Il est formé par une travée fibreuse au milieu de laquelle se montrent de grosses veines dont la tunique externe a pris un développement considérable. Des noyaux jeunes en grand nombre bordent et la travée et la tunique externe des vaisseaux ; nous n'avons pas eu de travées intralobulaires.

Espace central. — Bronche à peu près saine ; desquamation épithéliale avec effacement des plis longitudinaux ; autour de la bronche noyaux jeunes, infiltrant les parois alvéolaires.

Artère pulmonaire. — Pas d'endartérite ; périartérite assez intense avec proliférations de noyaux rouges, envahissant les alvéoles. L'espace lymphatique périartériel est agrandi, et, sur son bord alvéolaire, on voit, disséminés, des amas de cellules embryonnaires.

Parois alvéolaires. — Les lésions y sont assez marquées et à des degrés divers d'évolution. En certains points le stroma est très épaissi ; les fibres conjonctives en se rétrac-

tant retrécissent les alvéoles. Ailleurs, et surtout autour des vaisseaux, elles sont infiltrées de noyaux jeunes, formant parfois des amas confluents ; ils se remarquent principalement autour des lymphatiques. Partout nous avons rencontré aussi ces amas, en dehors de tout voisinage vasculaire ; ce sont les parois alvéolaires en contact avec l'espace périlobulaire, qui ont présenté cette particularité. Les capillaires des alvéoles sont gorgés de sang et dilatés ; ils font hernie dans les alvéoles. Les petits vaisseaux situés dans l'angle formé par l'adossement de plusieurs alvéoles, ont leurs parois infiltrées de noyaux rouges ; leur tunique externe prolifère et devient le point de départ d'une multiplication embryonnaire, qui, gagnant les parois voisines, les épaississent au point de combler les alvéoles.

Alvéoles. — Nous trouvons trois états principaux des alvéoles ; par place ils sont libres ; ailleurs ils sont rétrécis par l'épaississement des parois ; enfin, dans d'autres points, ils sont comblés par un magma de cellules épithéliales desquamées, mêlées de sang ; au milieu des globules, on aperçoit quelques dépôts clair-semés de pigment sanguin à différents stades, ce qui indiquerait plusieurs suffusions successives.

VII. — Hypertrophie du ventricule gauche. — Insuffisance mitrale. — Asystolie. — Congestion intense à droite.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINT-CHARLES.

Le nommé R..., 43 ans, salle Saint-Charles, est un rhumatisant terrassier. La mère est rhumatisante. La pre-

mière attaque chez notre malade remonte à 13 ans, avec endocardite probable, puisqu'on dut lui appliquer des vésicatoires sur la région précordiale. Il arrive à l'hôpital avec des palpitations, de l'œdème malléolaire, de la congestion pulmonaire, enfin dans un état voisin de l'asystolie. L'auscultation donne un souffle doux au premier bruit dans l'aire des bruits mitraux avec prolongement vers l'aisselle gauche. La pointe bat dans le septième espace intercostal. Diagnostic : endocardite rhumatismale avec insuffisance mitrale et hypertrophie. Les derniers jours, anurie.

Auptosie. — Péricarde avec quelques grammes de liquide ; aorte saine, rien à l'orifice aortique ; la valvule mitrale est représentée par deux bourrelets fibreux ; il y a hypertrophie du ventricule gauche.

Poumons. — Présentant des traces anciennes de suffusion sanguine, pas de foyers d'hémorrhagie récente ; congestion très marquée à droite.

Foie. — Très congestionné.

Rein. — Cardiaque.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — Il se présente sous l'aspect d'une large bande fibreuse, dans laquelle il est facile de reconnaître les différents stades de sa formation. La partie médiane, colorée en rose, prend une couleur rouge intense à mesure qu'on se rapproche des bords ; en même temps la constitution fibrillaire, si nette au centre, devient de plus en plus nettement cellulaire. De distance en distance, la bande s'élargit pour former de véritables plaques fibreuses. En étudiant ces plaques à un fort grossissement, il est aisé

de reconnaître qu'elles se sont formées aux dépens des alvéoles dont les parois considérablement épaissies ont étouffé la cavité. Des bords de l'espace périlobulaire partent des travées courtes et épaissies qui vont se confondre avec des veines de moyen calibre, dont les parois fort épaissies donnent naissance, par leurs bords, à du tissu conjonctif dont la formation récente est indiquée par l'abondance de cellules jeunes. En ces points, les parois alvéolaires, qui prennent insertion sur la tunique adventice de ces vaisseaux, ont acquis un développement tel que les alvéoles, limités par elles, disparaissent en partie.

Espace central. — Les bronches en plusieurs points sont profondément altérées ; les capillaires externes et sous-muqueux sont gorgés de sang et dilatés ; tout autour, de nombreuses cellules embryonnaires ; l'épithélium a disparu, les plis de la muqueuse sont effacés ; le tissu péribronchique infiltré de noyaux jeunes a plus du double de sa largeur normale, et l'infiltration se continue dans les parois alvéolaires adjacentes. Enfin, dans l'épaisseur du tissu péribronchique, quelques fragments de pigments sanguins jaunes, roux, brun ou brun noirâtre.

Artère pulmonaire. — Sur plusieurs coupes, l'artère pulmonaire était saine et plus particulièrement dans les parties à petit diamètre ; par contre, sur une coupe d'une portion de cette artère à grand diamètre, la tunique interne était très épaisse, formée de plusieurs couches de cellules fusiformes ; en divers points se montraient nettement des bourgeons d'endarterite oblitérante.

Parois alvéolaires. — Nous avons plus haut décrit les oblitérations des parois alvéolaires adjacentes aux vaisseaux, bronches et travées périlobulaires ; les parois des

autres portions des lobules sont formées d'un stroma fibreux très épais, au milieu duquel se voient de nombreuses cellules embryonnaires. L'épithélium prolifère et tombe dans la cavité des alvéoles. Les petits vaisseaux et les capillaires sont gorgés de sang, très-dilatés, et sont le point de départ d'épaississement des parois alvéolaires.

Alvéoles. — Nous avons vu les alvéoles disparaître par l'épaississement de leurs parois et probablement leur rétraction. En d'autres points, les alvéoles sont remplis de sang épanché et de cellules épithéliales desquamées.

VIII. — Hypertrophie du ventricule gauche, — Aortite chronique. — Oblitération des carotide et sous-clavière droite. — Artérite généralisée. — Sommets fibreux sans tubercules.

HÔTEL-DIEU. SAINTE-CATHERINE.

La femme F. . ., 47 ans, entre à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu. Dans les antécédents de la femme F., nous ne relevons que des métrorrhagies abondantes remontant à cinq ans, qui la laissèrent dans une faiblesse extrême; pas d'alcoolisme, de rhumatisme ou de syphilis. A cette époque, elle éprouva des palpitations et des douleurs dans les membres supérieurs, avec fourmillement dans les doigts; ces phénomènes qui l'empêchaient de travailler, s'amendaient, puis reparaissaient. Depuis un an, elle tousse, ne crache pas, maigrit. L'examen des poumons donne de la matité aux deux sommets, une respiration rude, véritable souffle; pas de râles. Aux bases signes de congestion, température normale, pas de fièvre, pas de crachats; M. le professeur Richaud, diagnostique :

pneumonie fibreuse au cœur; il y a un bruit systolique rude, n'ayant pas le caractère soufflant, localisé à l'orifice aortique. L'artère radiale ne donne pas de pulsation. La malade affirme que pendant les métrorrhagies, son médecin, qui autrefois lui tâta le pouls à gauche, avait été obligé de le chercher à droite, et avait lui-même constaté le phénomène. La malade reste une vingtaine de jours dans cet état, lorsqu'elle est prise de fortes quintes de toux; l'auscultation du poumon ne donne rien de plus que les jours précédents, mais au cœur, un souffle doux s'étend au-dessus de la pointe aux deux bruits cardiaques; peu après, mort subite avec dyspnée.

Autopsie. — Poumon. — Sommets fibreux avec travées visibles à l'œil nu; congestion aux bases. Cœur, hypertrophie du ventricule gauche; quelques plaques laiteuses, l'aorte est très dilatée; les orifices des carotides et sous-clavières gauches, sont oblitérés; à leur place on remarque un petit enfoncement, les artères sont transformées en cordons durs. A droite, l'orifice du tronc brachio-céphalique permettait seulement l'introduction d'un crin de brosse; le foie et le rein ne présentaient rien de particulier.

Le cadavre étant réclamé par la famille, il fut impossible de faire une autopsie complète.

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire très épaissi présente une particularité importante; c'est l'état des lymphatiques. Ils sont considérablement agrandis, leurs parois semblent constituées par des cellules endothéliales tuméfiées, reposant sur de fines fibres conjonctives, au milieu desquelles sont de nombreuses cellules embryonnaires, que l'on peut suivre dans les parois alvéolaires adja-

centes ; par place les noyaux embryonnaires sont confluent et forment des amas volumineux. Les lymphatiques sont remplis de globules rouges.

Espace central. — Bronche. — La bronche a perdu son épithélium ; la muqueuse est peu turgescence ; elle n'a pas complètement perdu ses plis longitudinaux, qu'on voit encore d'une façon assez nette. On ne remarque pas dans les bronches les deux couronnes de capillaires gorgés de sang, comme nous les avons rencontrées dans bon nombre de nos poumons cardiaques ; ce fait les rend d'ailleurs assez peu visibles.

Artère pulmonaire. — Deux ordres de phénomènes constants dans ce poumon : lésions d'endartérite ; lésions de périartérite. Sur toutes nos coupes, nous avons trouvé la tunique interne de cette artère considérablement épaissie ; par place des bourgeons ont poussé vers le centre de la lumière des vaisseaux. Cette lésion constante, nous l'avons trouvée surtout avancée sur les artères de petit calibre. La périartérite, qui accompagne la première lésion, a, par place, des proportions considérables, et généralement elle n'est pas régulièrement distribuée autour du vaisseau. Dans cette tunique adventice épaissie, on voit des capillaires, rares il est vrai, contenant un peu de sang ; mais la plupart paraissent complètement oblitérés ; à la place de la lumière on ne trouve qu'un amas de cellules jeunes, dissociant les tuniques elles-mêmes. L'artère bronchique présente plusieurs altérations.

Parois alvéolaires. — Les lésions que nous rencontrons présentent ce caractère important d'être irrégulièrement disséminées. Au milieu du tissu pulmonaire, qui se montre avec un léger degré d'altération épithéliale, ayant provo-

qué un peu de prolifération dans les parois alvéolaires, on rencontre des espaces d'inégale grandeur, où la formation conjonctive est des plus actives. Là, plus de trace d'alvéole ni de parois: ce sont des fibres conjonctives avec des cellules embryonnaires, celles-ci formant parfois des amas confluents d'une certaine étendue. La description d'une de ces zones, répond à toutes les autres. Si nous allons de la périphérie au centre, nous voyons d'abord une zone d'alvéoles dont les parois remplies de sang montrent un commencement de dissociation de leurs parois, par une infiltration de noyaux rouges. A mesure qu'on s'avance vers le centre, les parois s'épaississent progressivement; les alvéoles se réduisent, puis finissent par disparaître. En ce point les coupes portent sur un certain nombre de vaisseaux, de volumes variables, dont il est impossible de préciser la nature: veines ou artères. On distingue leur présence à un anneau de cellules embryonnaires, entre lesquelles on peut distinguer quelques fibres élastiques; le centre est occupé par des cellules moins pressées. A la coupe des vaisseaux d'un assez grand diamètre, les tuniques vasculaires sont absolument dissociées, et la lumière du vaisseau, très réduite, est remplie de sang. Ainsi oblitération vasculaire et sclérose localisée, tels sont les caractères importants que nous rencontrons dans ce poumon.

IX. — Cor bovinum. — Dilatation de l'aorte. — Aortite chronique. — Insuffisance aortique. — Congestion pulmonaire.

HOPITAL DE LA CONCEPTION, SALLE SAINT-CHARLES.

Le nommé Antoine F..., journalier, est un alcoolique âgé de 61 ans. Plusieurs séjours dans les hôpitaux pour une affection cardiaque. L'examen de la région précordiale dénote un cor bovinum ; tous les orifices sont soufflants : à la base, la matité supérieure et la propagation des souffles vers la clavicule droite font penser à une dilatation de la crosse de l'aorte.

Souffles dans les carotides. Radiales athéromateuses. A l'auscultation du poulmon, on trouve une congestion intense généralisée ; les sommets sont soufflants, sans sibilants.

La région hépatique est douloureuse ; le foie est un peu augmenté de volume ; teinte subictérique des conjonctives.

Les urines, en quantité normale, sont fortement teintées ; pas d'albumine.

Autopsie. — Cœur volumineux, dilaté et hypertrophié, vrai cor bovinum. Rien au péricarde qu'un peu de liquide ; pas de plaques laiteuses. Les orifices sont dilatés passivement ; seules les valvules sigmoïdes sont épaissies. La crosse de l'aorte est très dilatée, plaques athéromateuses et calcaires en grand nombre qu'on peut voir dans l'aorte thoracique.

Poumon marbré de taches noires d'origine hémorrhagique. Congestion intense, sauf aux sommets, où le tissu est plus dense ; pas de tubercules ; pas de dilatation des bronches. Foie graisseux. Reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est manifestement épaissi ; ici encore les bords de la bande fibreuse sont formés par des noyaux embryonnaires qui se continuent visiblement dans les parois adjacentes. Des travées partent aussi de l'espace périlobulaire, pénètrent le lobule et contribuent elles aussi à augmenter le nombre des parois épaissies. Les veines que l'on rencontre dans cet espace, sont gorgées de sang ; leur tunique adventice forme une large couronne fibreuse autour de laquelle est un anneau de cellules jeunes, proliférant à travers les parois voisines.

En certains points la stase veineuse a dû être assez intense pour déterminer l'infiltration sanguine des tuniques ; car il n'est pas rare de trouver du pigment sanguin reconnaissable à sa coloration jaune, jaune brun, ou brun noirâtre, au milieu des fibres roses du tissu conjonctif périveineux.

Espace central. — La bronche est loin d'être saine ; sur certaines coupes nous avons trouvé la muqueuse très tuméfiée ; le tissu sous-muqueux présente de nombreuses cellules embryonnaires qui contournent et parfois dissocient les faisceaux musculaires longitudinaux ; le tissu péribronchique est épaissi et prolifère. Sur d'autres coupes, mais plus particulièrement sur les bronches de petit calibre, à ces lésions plus accentuées encore, s'ajoute l'oblitération partielle du canal aérien ; le contenu bronchique, vu à un fort grossissement (oc. 1, ob. 6), paraît formé de cellules épithéliales et de globules de pus ; on aperçoit quelquefois

des granulations pigmentaires, ce qui semblerait indiquer une extravasation sanguine intrabronchique. Le fait, d'ailleurs semble peu étonnant, étant donné la dilatation des capillaires bronchiques.

Artères pulmonaires. — Lésions irrégulièrement distribuées. Sur quelques coupes l'endartère est composé de plusieurs plans de cellules rouges fusiformes, reposant sur la limitante interne. La tunique adventice, dans ces cas un peu épaissie, prolifère par son bord externe et pousse des prolongements formé de cellules embryonnaires et de fibres conjonctives à travers les parois alvéolaires. Nous avons rencontré une artère complètement oblitérée ; l'endartérite est peu prononcée, mais la tunique moyenne est dissociée et la tunique adventice a une épaisseur considérable ; elle envahit les alvéoles voisines, épaissit leurs parois ; tous les capillaires contenus dans cette tunique sont imperméables, quelques-uns sont reconnaissables à un amas de cellules jeunes dont la disposition circulaire ne laisse aucun doute sur leur nature.

Parois alvéolaires. — Près des vaisseaux, des bronches et des travées peri ou intralobulaires, nous avons vu que les parois alvéolaires sont épaissies. Dans l'intérieur du lobule elles sont infiltrées de noyaux rouges et montrent de nouvelles fibres conjonctives ; on trouve aussi des dépôts de pigment sanguin.

Alvéoles. — Remplies de cellules épithéliales, de globules et de pigment sanguin ; les alvéoles sont en certains points étouffés par les parois épaissies.

X.— Hypertrophie cardiaque.— Insuffisance et rétrécissement mitraux.
— Insuffisance et rétrécissement aortique. — Rétrécissement tricuspide.— Congestion pulmonaire.

SALLE SAINTE-AMÉLIE. HÔPITAL DE LA CONCEPTION.

La fille A.... âgée de 24 ans, fille publique, rhumatisante, entre à l'hôpital pour une septième attaque de rhumatisme ; la première à cinq ans.

La poussée aiguë une fois calmée, l'examen du cœur montre un cœur énorme. A l'auscultation tous les orifices font entendre un bruit de souffle qu'on peut diviser en foyer mitral et foyer aortique ; entre les deux, au niveau du bord gauche du sternum, est un souffle rude prolongé systolique, sur la nature, le siège et la cause duquel il fut beaucoup discuté. La malade se sentant mieux sort malgré les observations qu'on lui fait. Il y a de la cyanose des lèvres, des ailes du nez et des mains. Cinq jours après on la ramène en pleine asystolie qui l'emporte en vingt heures.

Autopsie. — Cœur très dilaté et hypertrophié ; plaques laiteuses autour des gros vaisseaux ; peu de liquide. L'orifice mitral est insuffisant et rétréci, ainsi que l'orifice aortique ; l'orifice pulmonaire est sain ; mais l'orifice tricuspide est transformé en une fente de treize millimètres de long sur deux de large au centre.

Poumons noirâtres et très congestionnés.

Reins congestionnés.

Cette femme n'était ni syphilitique ni alcoolique ; elle ne pouvait pas fumer.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire de ce poumon est peu épaissi ; mais ses bords sont formés par une bande de cellules jeunes qui pénètrent les parois alvéolaires voisines. Au milieu de l'espace périlobulaire, nous rencontrons des vaisseaux de dimensions différentes, gorgés de sang, dilatés ; les veines ont leur tunique externe épaissie, sur leur bord sont de nombreuses cellules jeunes qui à leur tour remplissent le tissu pulmonaire adjacent ; tout autour, l'épaississement de leurs parois a réduit de beaucoup la cavité des alvéoles.

De l'espace périlobulaire partent quelques travées intralobulaires qui se sont manifestement formées par l'infiltration embryonnaire des parois des alvéoles et l'effacement de leur cavité. Le long de ces travées, comme autour de la zone proliférante des veines, on rencontre des dépôts de pigment sanguin bien reconnaissables à leur coloration jaune, jaune brun, ou brun noirâtre.

Espace central. — Bronches. — Chute de l'épithélium, turgescence de la muqueuse, prolifération péribronchique, telles sont les lésions constantes que nous avons rencontrées. Dans le tissu péribronchique nous avons des dépôts de pigment sanguin irrégulièrement disséminés ; enfin autour de la bronche des cellules jeunes se montrent et gagnent les parois alvéolaires, lesquelles devenues plus épaisses rétrécissent la cavité des alvéoles.

Deux petites bronchioles, outre ces altérations, présentent ce caractère particulier d'avoir leur lumière très rétrécie ; la muqueuse très épaissie repose sur une couche de cellules jeunes qui dissocient les éléments de la bronche.

Artères. — Peu malades.

On trouve de l'endartérite peu avancée, la tunique interne fait par place saillie à l'intérieur de l'artère et repose sur une limitante interne qui, en certains points, limite elle-même, la lumière du vaisseau. La tunique externe est peu développée ; mais elle présente une bordure de cellules embryonnaires qui se continuent avec celles qu'on trouve dans les parois alvéolaires.

Parois. — Nous rencontrons deux formes d'altération : desquamation épithéliale avec épanchement de sang dans les alvéoles et infiltration des parois par des noyaux jeunes d'une part ; cette lésion se montre de préférence autour des vaisseaux. D'autre part nous voyons des plaques de sclérose, où le tissu conjonctif domine. Les parois alvéolaires ont marché à la rencontre les unes des autres, étouffant la cavité alvéolaire. On reconnaît dans ces plaques la présence de capillaires complètement oblitérés et à parois dissociées par des noyaux rouges.

Alvéoles. — Les alvéoles, près des vaisseaux de tous calibres, près des bronches, ont leur cavité rétrécie, parfois même ils n'existent plus. Dans le reste du lobule, l'alvéole présente un contenu dans lequel on trouve des cellules épithéliales, des traces de sang visibles aux dépôts de pigment sanguin.

X. — Hypertrophie cardiaque. — Retrécissement mitral. — Poumons noirâtres et congestionnés.

SALLE SAINTE-BERTHE. HÔPITAL DE LA CONCEPTION.

La femme P..., âgée de 53 ans, est depuis longtemps dans le service, pour une affection cardiaque déjà très ancienne. La première atteinte de rhumatisme remonte à plus de trente ans ; depuis elle a été frappée encore trois fois ; actuellement, elle présente des phénomènes de rhumatisme chronique : articulations des doigts de la main gauche augmentées de volume, obstacle à la fonction ; elle ne peut fermer la main. L'examen du cœur révèle un abaissement notable de la pointe. Les bruits de la base sont nets ; pas de radiale athéromateuse. Au poumon, on constate une respiration rude dans toute la hauteur avec des râles de congestion disséminés. Cette femme est prise subitement de phénomènes asystoliques avec stase sanguine pulmonaire et meurt en huit jours.

Autopsie. — Cœur volumineux et hypertrophié ; rien au péricarde ; à l'ouverture du ventricule gauche, on voit un retrécissement mitral pur très avancé ; les valves de la mitrale, flexibles et peu épaissies, se sont soudées à leurs deux extrémités et gênent le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule ; l'orifice aortique et l'aorte ne présentent aucune altération.

Poumons. — Les poumons sont remarquables par le nombre de marbrures noires, traces d'anciennes suffusions sanguines. La congestion très instense est généralisée aux deux poumons, pas d'hémorrhagie récente. Rien aux plèvres.

Foie cardiaque.

Reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est considérablement épaissi ; on peut le suivre sur certaines coupes dans près des deux tiers du lobule. Il est presque exclusivement formé par du tissu conjonctif ancien : les noyaux rouges sont, sur les bords de l'espace, sur une ou deux couches au plus. De distance en distance, la couche est un peu plus épaisse et borde une travée intralobulaire.

Dans l'épaisseur de la bande fibreuse qui représente l'espace périlobulaire sont des vaisseaux nombreux, veines, veinules et capillaires. Les capillaires, coupés transversalement et perpendiculairement à leur axe, sont gorgés de sang et dilatés ; à l'entour, des noyaux rouges ; les veines et les veinules sont remarquables par la dimension de leurs parois ; la lumière est béante, même celle des veinules ; il semble que ces vaisseaux, maçonnés dans du tissu fibreux, ne puissent s'effacer. Les grosses veines qui sont sur le bord de l'espace périlobulaire envoient, par le côté qui regarde l'intérieur du lobule, des travées partant de la tunique adventice épaissie, envahissant les parois alvéolaires, les épaississant et réduisant d'autant la cavité de l'alvéole.

Espace central. — *Bronches.* — Les bronches présentent seulement des traces de bronchite ; tuméfaction de la muqueuse, effacement des plis parallèles.

Artères pulmonaires. — Comme les artères bronchiques, les pulmonaires n'offrent rien à relever, si ce n'est un mou-

vement peu accentué de prolifération sur le bord de la tunique adventice et se continuant dans les parois des alvéoles adjacents.

Tissu pulmonaire. — Parois. — Nous devons observer deux cas: 1° l'état des parois dans le voisinage des infarctus; 2° En dehors de ces points.

L'infarctus, présente absolument les caractères que Duguet a si bien décrits dans sa thèse.

1° Les parois alvéolaires éloignées des infarctus, présentent un épaissement sensible. Dans un stroma fibreux très fourni, on trouve de nombreux noyaux rouges; à côté, d'autres cellules plus roses, ayant un aspect fusiforme. 2° Autour des vaisseaux ou des travées fibreuses, qui viennent de l'espace périlobulaire ou de la tunique adventice des gros vaisseaux, la paroi des alvéoles est absolument formée de faisceaux fibreux, et les alvéoles adjacents sont étouffés.

Alvéoles. — 1° Dans l'infarctus les alvéoles sont déchirés: et au milieu du magma sanguin, qui se manifeste surtout par des dépôts de pigment, de cristaux d'hématine et d'hémotoidine, on aperçoit des lambeaux de parois alvéolaires absolument fibreuses.

2° Dans le reste du lobule, l'alvéole est rempli d'éléments cellulaires: globules sanguins et cellules épithéliales et dépôts de pigment. Près des vaisseaux et des travées, ils sont très retrécis ou même ils ont disparu; ailleurs ils sont distendus.

XII. — Dilatation générale du cœur. — Insuffisance mitrale. — Poumons congestionnés. — Foyers hémorrhagiques. — Infarctus.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION, SALLE SAINT-CHARLES.

A la suite de nombreuses atteintes de rhumatisme, dont la première remonte à 1871, le nommé A... entre à l'hôpital de la Conception, salle Saint-Charles, pour une affection cardiaque. Son père est mort d'une maladie au cœur, il avait eu du rhumatisme. A... ne présente ni syphilis, ni alcoolisme ; il a 48 ans. A son entrée à l'hôpital, il est en pleine asystolie ; ce serait la quatrième. L'attaque une fois calmée, permet d'établir le diagnostic de la lésion cardiaque. C'est une insuffisance mitrale avec dilatation et hypertrophie cardiaque ; souffle au premier bruit, à la pointe, se propageant vers l'aisselle gauche ; le second bruit du cœur est éclatant ; rien au foyer aortique. Teinte ictérique assez marquée, région hépatique douloureuse ; pas d'albumine dans les urines. Après quelques jours de rémission, l'asystolie recommence, l'œdème des jambes et du scrotum, peu marqué, augmente ; la congestion pulmonaire est intense, l'ictère s'accroît, l'albumine paraît dans les urines quelques jours avant la mort.

Auption. — Cœur volumineux ; mais il y a plus de dilatation que d'hypertrophie. Rien au péricarde. Le cœur est flasque, graisseux, couleur feuille morte. (Auption faite 35 heures après la mort, au mois de juin.) La valvule mitrale est insuffisante ; les valves, très épaissies et rétractées, sont réduites à un simple bourrelet fibreux. Rien à l'orifice aortique, ni à l'aorte.

Poumons. — Marbrés de noir par d'anciennes suffusions sanguines ; ces poumons présentent, outre une congestion intense qui a seulement épargné les sommets, un certain nombre de petits foyers hémorrhagiques ; ces infarctus sont plus nombreux dans le lobe inférieur droit. Rien aux plèvres.

Foie gras et volumineux.

Reins très congestionnés et, à la coupe, manifestement fibreux.

Rate criant sous le scalpel et fibreuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est épaissi ; au microscope, il se présente sous la forme d'une bande fibreuse plus ou moins épaisse, dans laquelle les bords sont formés par une zone de cellules embryonnaires que l'on peut suivre aussi dans les parois alvéolaires. Dans le voisinage des veines, l'épaississement est moins marqué que dans les autres poumons examinés jusqu'à présent, et l'on ne retrouve pas autour des vaisseaux veineux cette tunique adventice large et en voie de prolifération.

Espace central. — *Bronches.* — Ce sont surtout les parties les plus externes qui sont le plus altérées. En effet, la muqueuse est peu turgescente ; le tissu sous-muqueux présente de rares noyaux rouges ; le tissu péribronchique, au contraire, est en pleine prolifération ; les cellules embryonnaires y sont nombreuses et on les voit se continuer avec celles qui infiltrent les parois alvéolaires adjacentes. Les plus fins capillaires des bronches sont remplis de sang et leur contour marqué par des noyaux.

Artères pulmonaires et bronchiques. — Un fait intéres-

sant à noter, c'est l'endartérite que l'on rencontre dans les artères de ce poumon. La tunique interne est représentée par une bande de cellules rouges, fusiformes, sur deux ou trois couches ; par places on peut en compter jusqu'à six et sept, le tout s'appuyant sur la limitante interne festonnée. Quelques artères seulement ont leur tunique adventice sensiblement épaissie ; mais toutes présentent une dilatation sensible des lymphatiques.

Parois alvéolaires. — Les parois alvéolaires sont assez régulièrement épaissies ; le stroma fibreux est plus dense et il contient un nombre considérable de cellules embryonnaires. Lorsque la coupe a pris la paroi de l'alvéole perpendiculairement à sa direction, la section donne des fibres conjonctives enserrant des noyaux rouges ; quand la coupe a passé parallèlement sur une certaine étendue, on voit de grosses cellules épithéliales avec leurs noyaux dessinant de fines mosaïques au milieu desquelles on trouve un certain nombre de cellules jeunes d'un rouge vif. Autour des capillaires et des petits vaisseaux, on constate un mouvement de prolifération plus actif ; les parois sont plus épaisses. Les vaisseaux sont remplis de sang.

Alvéoles. — Près des vaisseaux, des bronches, des lymphatiques et des travées conjonctives, les alvéoles sont bien diminués et réduits de beaucoup ; dans les autres points la diminution est régulièrement distribuée et n'est sensible que par comparaison avec une coupe d'un lobule pulmonaire normal.

Nous avons rencontré dans ce poumon plusieurs foyers hémorrhagiques, en général de petite dimension. L'étude d'un de ces infarctus nous montre ce fait intéressant, d'une thrombose oblitérant une veinule et ses branches de subdi-

vision. En effet, la coupe présente un tronc sectionné perpendiculairement à son axe, et, à côté (cette fois parallèlement à l'axe,) on voit la section d'une bifurcation; enfin, dans tout le foyer hémorrhagique, on aperçoit de tout petits troncs obturés. L'étude du foyer en lui-même, ne présente rien qui n'ait été rapporté par ceux qui se sont occupés de l'apoplexie pulmonaire. Nous ajouterons pourtant qu'au delà du foyer, en dehors de ses limites, les alvéoles sont plus petites, leurs parois plus épaisses. L'obstacle à la circulation déterminé par la thrombose, et ce fait, que les artères voisines en ce point; sont manifestement plus altérées, permettent d'établir une relation de cause à effet entre la sclérose qui entoure le foyer et la gêne circulatoire.

XIII. — Insuffisance mitrale avec rétrécissement. — Insuffisance organique tricuspидienne. — Aorte un peu athéromateuse. — Poumons congestionnés.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINT-CHARLES.

Entré à l'hôpital de la Conception, dans un service de chirurgie, pour une contusion de l'épaule, le nommé S. . . , charretier, 47 ans, passe ensuite dans un service de médecine, pour une affection cardiaque, dont il est atteint depuis plusieurs années. Il a fait, à cause d'elle, plusieurs séjours dans les hôpitaux. Rhumatisant et alcoolique, il a assez souvent des congestions pulmonaires, qui n'arrivent pourtant pas jusqu'à l'asystolie. L'examen du cœur, montre les signes d'une dilatation considérable; par l'auscultation, on

trouve à la pointe un souffle systolique très prolongé avec roulement présystolique ; le second bruit de la base est sourd, mal frappé, un peu long ; les jugulaires battent superficiellement, le pouls est petit, irrégulier, assez dur. A l'auscultation des poumons, on trouve une respiration rude, mêlée de râles de congestion. Après quelques mois, avec intervalle de mieux, le malade entre en asystolie et meurt.

Auption. — *Cœur dilaté.* — Rien au péricarde pariétal ; le feuillet viscéral présente une grande plaque laiteuse sur le ventricule droit. Peu de liquide. L'orifice mitral est insuffisant et rétréci ; les valves épaissies ont perdu leur mobilité. Rien à l'orifice aortique ; mais la crosse de l'aorte présente quelques plaques athéromateuses à la partie ascendante. La valvule tricuspide très insuffisante a le bord libre de ses valves, changé en un bourrelet fibreux, semblable à celui de la valvule mitrale ; c'est donc une insuffisance organique de la tricuspide.

Poumons. — Peu de marbrures noires. La congestion est généralisée aux poumons. Pas de foyers hémorrhagiques ; pas de dilatation des bronches.

Foie cardiaque.

Reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — Les dimensions sont bien supérieures aux dimensions de l'état normal. Il est formé de tissu fibreux très ancien ; car la plus grande partie de la bande conjonctive est formée de fibres rose-pâles sans éléments cellulaires. Sur les bords seulement une zone de cellules embryonnaires indique que le processus néoform-

matif est en pleine évolution. Les capillaires et les veinules sont pour la plupart oblitérés; les parois de ces derniers sont dissociées par des noyaux rouges, qui s'étendent circulairement à quelque distance du vaisseau. Les grosses veines ont une tunique adventice, qui fait corps avec l'espace périlobulaire; elles sont béantes et leurs tuniques moyenne et interne présentent des dimensions anormales.

Espace central. — Bronches. — Les bronches ont des lésions de dates anciennes; la muqueuse a perdu son épithélium, ses plis longitudinaux; elle est turgescence on y voit des noyaux rouges, qui sont surtout abondants dans le tissu sous-muqueux, où ils sont intéressants à étudier. A un fort grossissement (oc. 1, ob. 6) au milieu des cellules embryonnaires rouge sombre, on remarque qu'un certain nombre d'entre elles ont pris l'aspect fusiforme, en même temps que leur couleur a pâli; plusieurs de ces cellules très rétrécies et allongées, se terminent à leurs deux extrémités par un prolongement très effilé, teinté en rose. Le tissu périlobulaire épaissi envoie des faisceaux de tissu conjonctif à travers le tissu pulmonaire.

Artères pulmonaires et bronchiques. — Les lésions artérielles sont disséminées, et leur intensité est loin d'être uniforme. Sur plusieurs coupes, à côté d'une artère pulmonaire présentant de l'endartérite, caractérisée par des bourgonnements de la tunique interne, l'artère bronchique est saine, et montre à peine une tunique adventice épaissie; sur d'autres coupes, c'est l'artère bronchique qui est malade. Enfin divers points montraient ces deux artères, ou saines ou malades en même temps. La périartérite était cependant plus uniformément répandue.

Tissu pulmonaire. — Deux ordres d'altérations: une

généralisée, une localisée : 1° Les parois alvéolaires sont généralement très épaissies, et dans leur intérieur on trouve de nombreuses cellules embryonnaires.

Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang ; ceux qui ont un calibre suffisant pour avoir des parois bien nettes sont le siège d'une prolifération de noyaux rouges qui dissocient les éléments dans les parois vasculaires. Autour des gros vaisseaux, des bronches et sur les bords de l'espace périlobulaire la transformation fibreuse du tissu pulmonaire est plus avancée ; les alvéoles sont même parfois absolument étouffés.

2° Sur nos coupes, nous avons trouvé un certain nombre de noyaux disséminés d'une sclérose complète et définitivement constituée ; les parois alvéolaires devenues fibreuses et très épaissies sont arrivées au contact, écrasant et anihilant définitivement l'alvéole. Au milieu de ces plaques de sclérose on voit des vaisseaux de petit calibre dont la lumière est réduite dans des proportions variables, et qui souvent arrive à l'obturation complète ; leurs parois sont absolument dissociées par des noyaux rouges. Enfin il faut noter encore des amas de cellules embryonnaires qui forment des ilots dans ces plaques de sclérose.

XIV.— Insuffisance mitrale. —Dilatation du cœur.—Poumons avec marbrures noires très congestionnés.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION, SALLE SAINT-FRANÇOIS.

Le nommé H. . . 37 ans, est amené à l'hôpital en pleine asystolie ; il est charretier de son métier. Les renseignements sur ses antécédents sont nuls ; le malade ne peut répondre aux questions qu'on lui pose ; la mort survient le lendemain.

Autopsie.— *Cœur* assez dilaté ; rien au péricarde ; la valvule mitrale est insuffisante ; les valves sont presque absolument fibreuses. Rien à l'orifice aortique ni à l'aorte, ni dans les grosses artères.

Poumons.— Les taches noires sont si abondantes qu'elles donnent au poumon l'aspect d'un bloc noir veiné de gris.

La congestion pulmonaire est intense et généralisée aux deux poumons ; il n'y a pas traces d'hémorrhagies récentes ; les poumons jetés dans l'eau surnagent ; pas de dilatation des bronches. Rien aux plèvres.

Foie très congestionné.

Reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire.—L'espace périlobulaire est épaissi ; la bande fibreuse qui limite le lobule, examiné sur des coupes faites en des points différents, montre en certains endroits un épaississement très considérable. Dans ces cas nous avons trouvé sur ses bords une prolifération des plus

actives ; des travées intralobulaires en partent, transformant en tissu fibreux les parois alvéolaires adjacentes. On y rencontre aussi de nombreux dépôts de pigment sanguin, jouant dans ces cas le rôle de corps étranger ; il se fait autour un mouvement de prolifération active dont les marques sont visibles à la multiplicité de cellules embryonnaires que l'on observe à leur côté.

Espace central. — L'altération des bronches est manifeste ; desquamation épithéliale, turgescence de la muqueuse, effacement des plis longitudinaux ; mais celles que l'on trouve dans les lobules, où le pigment sanguin abonde, présentent dans leurs parois des dépôts de pigment et tout autour de nombreux noyaux rouges infiltrant les parois ; le tissu péribronchique s'épaissit, les parois alvéolaires voisines participent au mouvement actif. Les capillaires bronchiques sont congestionnés.

Artères. — Ici encore, des traces d'endartérite assez visibles. Sur les artères d'un certain calibre, la tunique interne très épaissie, formée de cellules rouges, fusiformes, repose sur la lame élastique festonnée. Les petites artérioles sont béantes et remplies de sang ; leur tunique adventice, en pleine prolifération, est le point de départ d'une formation conjonctive qui envahit le tissu pulmonaire adjacent.

Parois alvéolaires. — Dans l'ensemble, les parois alvéolaires présentent surtout de la desquamation épithéliale, des cellules embryonnaires qui épaississent ces parois, phénomène que nous avons constamment rencontré jusqu'ici. Mais dans les lobules qui présentaient des dépôts de pigment sanguin, le processus est double ; en effet, dans le voisinage des granulations pigmentaires contenues dans les parois, il y a formation de tissu conjonctif, épaississe-

ment du tissu pulmonaire qui arrive jusqu'à l'effacement complet de quelques alvéoles. Disons enfin que la coloration brun-foncé du pigment et l'absence de globules autorisent à croire que l'hémorrhagie a dû être en ces points peu considérable et très ancienne, puisqu'il y a eu résorption complète. Autour des vaisseaux l'épaississement est plus marqué.

Alvéoles. — Ils sont remplis de cellules épithéliales dans le voisinage des vaisseaux sanguins et aériens ; dans les points où le pigment sanguin se montre, les alvéoles rétrécis par l'épaississement de leurs parois s'effacent parfois complètement.

XV. — Steatose du cœur. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Athérome généralisé. — Marbrures noires sur les poumons. — Congestion limitée aux bases.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINTE-JULIE.

Le nommé R... 62 ans, demande son entrée à l'hôpital pour des vertiges, douleurs de tête et affaiblissement généralisé. — C'était un cardiaque. — Ses antécédents sont ceux qui conviennent à cette affection ; il avoue des excès de tous genres, fatigues physiques et morales. Il a mené une vie d'aventures, et il avoue l'alcoolisme et la syphilis ; autrefois, il eut de l'impaludisme : il manque l'arthritisme pour trouver chez lui toutes les principales causes d'artérite. Comme phénomènes physiques, nous avons toutes les artères flexueuses, dures ; l'aorte est dilatée ; au cœur, les

bruits de rétrécissement et d'insuffisance aortiques ; comme signes fonctionnels, nous trouvons l'affaiblissement de tous les organes ; du côté du tube digestif, vomissements et diarrhée ; le rein fonctionne mal ; l'urine est claire, à densité faible avec des traces d'albumine ; du côté de l'encéphale, vertiges dans la station debout, douleurs parfois violentes, phénomènes oculaires.

Le poumon, à l'auscultation, donne une respiration rude sans souffle ; avec râles muqueux disséminés : à la base gauche, frottements pleurétiques. Le diagnostic porté fut : Artérite généralisée. Le malade s'éteignit lentement

Autopsie. — *Cœur.* — Le cœur était très gras ; rien au péricarde ; insuffisance fonctionnelle de la mitrale et de la tricuspide ; à l'orifice aortique, insuffisance et surtout rétrécissement par épaissement et immobilisation des sigmoïdes ; aorte athéromateuse, peu dilatée ; les principales artères le sont aussi.

Poumons. — Les taches noires sont disséminées ; les deux bases seules sont congestionnées ; le lobe inférieur gauche présente un épaissement pleural assez ancien : (nous avons laissé de côté, pour nos coupes, cette partie des poumons) ; les poumons surnagent ; pas de dilatation des bronches.

Foie gras.

Rein cardiaque.

Cerveau avec artères athéromateuses, piqueté, mais pas de traces d'anciennes lésions.

Rate, dure, fibreuse, criant sous le scalpel.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est considérablement épaissi ; il atteint parfois des dimensions telles, qu'il occupe tout le champ du microscope avec un faible grossissement (observ. 1 et 2). Le centre est occupé par une bande de fibres conjonctives colorées en rose pâle, et dans laquelle on ne trouve presque pas d'éléments cellulaires ; sur les bords, au contraire, les fibres sont d'un rouge plus foncé, les noyaux jeunes plus nombreux ; ceux-ci finissent par limiter l'espace périlobulaire. Dans l'intérieur de la bande fibreuse, on voit des veines, des veinules et des capillaires ; ces derniers, comme les veines de moyen calibre, sont gorgés de sang et dilatés ; leurs parois ressortent plus nettement par la quantité considérable de cellules embryonnaires qui les infiltrent. Les grosses veines sont dilatées, béantes, et présentent une tunique adventice très épaisse qui fait corps avec l'espace périlobulaire dans une partie de sa conférence ; l'autre partie, qui regarde le centre du lobule et sur laquelle s'appuient les parois alvéolaires, envoie dans le tissu pulmonaire des tractus fibreux qui l'indurent.

Espace central. — Bronches. — On ne remarque pas dans les bronches de magma remplissant la lumière de ces organes, nos coupes ayant principalement porté sur des bronches d'assez fort calibre ; mais deux altérations se montrent constamment : 1° dans la muqueuse, 2° dans l'espace péri-bronchique. La muqueuse desquamée montre parfois des débris d'épithélium ; ses plis sont effacés, elle est turgescente et le tissu sous-muqueux est le siège d'une prolifération active de cellules embryonnaires. Le tissu péribron-

chique est épaissi, les noyaux rouges abondent sur ses bords et on peut les suivre dans le tissu pulmonaire adjacent.

Artères pulmonaires et bronchiques. — L'endartérite et la périartérite sont généralisées. La tunique interne, très épaisse, repose sur la lame festonnée que l'on perd parfois; en ces points la tunique interne forme un bourgeon à l'intérieur du vaisseau et il n'est plus possible de distinguer nettement la séparation des deux tuniques interne et moyenne. La tunique externe a pris un développement considérable et a changé les parois alvéolaires en tractus fibreux dans lesquels on voit de nombreux noyaux rouges; ceux-ci d'ailleurs forment une bordure à la tunique externe. Dans son épaisseur nous trouvons des capillaires gorgés et quelques petits vaisseaux obturés reconnaissables à des parois plus complètes.

Tissu pulmonaire. — Deux états bien distincts : 1° les altérations rencontrées dans tous nos poumons cardiaques, 2° des points de sclérose limités. Épaississement des parois avec infiltration de cellules embryonnaires surtout marqué autour des vaisseaux; capillaires et veinules gorgés de sang, à parois dissociées par des noyaux rouges, et épaississement de la tunique adventice, telles sont les modifications du premier état.

Dans le second, nous trouvons des plaques de sclérose, peut-être moins avancée que dans le poumon n° 8, mais qui en font mieux comprendre la production. En des points éloignés de tout vaisseau, le tissu pulmonaire subit la transformation fibreuse; le stroma des parois alvéolaires s'épaissit, les noyaux rouges diminuent de nombre, deviennent fusiformes, l'alvéole se réduit de plus en plus et parfois les

parois alvéolaires arrivent au contact : ce fait est partout moins général que dans le n° 8. Nous avons rencontré, sur les bords d'une de ces plaques de sclérose, une veine de petit calibre dont la lumière était presque complètement obturée.

XVI. — Dilatation et hypertrophie de l'oreillette gauche. — Retrécissement considérable de la mitrale avec insuffisance. — Athérome de l'aorte peu avancé. — Poumons marbrés de noir, très congestionnés.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINT-FRANÇOIS.

Le nommé Q..., jardinier, âgé de 51 ans, est depuis longtemps dans le service, où il était entré pour des accidents pulmonaires, suites d'une maladie de cœur. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis, deux attaques de rhumatisme comme antécédents. L'auscultation du cœur donne un souffle très prolongé à la pointe avec roulement; rien à la base, rien dans les vaisseaux du cou; le pouls est petit, dur, irrégulier. A l'examen de l'appareil pulmonaire, on entend dans les deux côtés et dans toute la hauteur, une respiration rude, mêlée de gros râles muqueux et de râles fins de congestion. L'appareil biliaire et l'appareil rénal ne donnent aucun phénomène morbide. Le malade, pris d'asystolie, meurt rapidement.

Autopsie. — Péricarde sain. Cœur droit dilaté, un peu d'hypertrophie du ventricule gauche; l'oreillette gauche est très volumineuse. Retrécissement mitral très avancé, ac-

compagné d'insuffisance. Rien à l'orifice aortique, mais sur la première portion de la crosse, on trouve quelques plaques athéromateuses, avec une petite plaque calcaire.

Poumons. — Peu de liquide dans le thorax, pas d'inflammation pleurale. Poumons marbrés de noir, très congestionnés; pourtant ils surnagent; pas de point induré, ni de foyer hémorrhagique; pas de dilatation des bronches.

Foie un peu gras, volumineux.

Reins congestionnés et sclérosés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — Il est considérablement épaissi et il atteint dans ce poumon les dimensions que nous avons seulement trouvées dans le n° 4. Il est formé de fibres conjonctives, roses au centre, plus rouges sur les bords qui sont limités par une zone de cellules embryonnaires. Les capillaires sont gorgés de sang; nous en avons rencontré qui étaient absolument oblitérés; les veinules sont remplies de sang, leur tunique externe fait corps avec l'espace périlobulaire. Quant aux veines de fort calibre elles sont particulièrement intéressantes à étudier: leur tunique externe prend parfois des dimensions énormes, on y trouve des dépôts de pigment sanguin qui deviennent le point de départ d'un actif mouvement de formation embryonnaire. Les capillaires sont dilatés et comblés par du sang. La tunique moyenne et la tunique interne sont très épaissies.

Espace central. — Bronches. — Deux faits constants: turgescence de la muqueuse avec effacement des plis longitudinaux; infiltration de la muqueuse et du tissu sous-muqueux par des noyaux rouges. Le tissu péribronchique

est considérablement développé; il présente sur ses bords des dépôts de pigment sanguin et autour d'eux, des amas de cellules embryonnaires. Les deux couronnes de capillaires sont dilatés et gorgés de sang.

Artères pulmonaires et bronchiques. — La tunique interne atteint parfois un développement considérable, et repose sur une lame élastique festonnée, que l'on perd quelquefois au niveau de bourgeons plus considérables. La tunique externe prend des dimensions assez forte; elle contient des capillaires dilatés et remplis de sang. Les vasa vasorum sont atteints eux aussi, en plusieurs points, d'endartérite. Le développement du tissu péribronchique et de la tunique adventice, donne à l'espace central des proportions inusitées.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires sont épaissies, et par du tissu fibreux et par l'infiltration embryonnaire. Les alvéoles ont leur cavité rétrécie, qui disparaît quand les parois arrivent au contact. On rencontre cette altération disséminée dans tout le poumon, mais plus accentuée autour des vaisseaux, des bronches, des espaces périlobulaires et des lymphatiques, qui sont dilatés. Dans l'intérieur des lobules, en des points éloignés des vaisseaux, on trouve parfois de petits noyaux, formés par des parois alvéolaires très épaissies, des alvéoles réduits contenant des cellules épithéliales et des vestiges d'hémorrhagie. En ces points, la formation conjonctive, plus active, semble être due à l'action irritante du contenu.

XVII. — Cor bovinum. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. — Insuffisance mitrale. — Artérite. — Poumons marbrés et congestionnés.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION, SALLE SAINT-FRANÇOIS

Entre le nommé E..., employé de commerce, 61 ans : dyspnée, œdème des membres inférieurs ; bruits de souffle à tous les orifices ; ceux de la pointe se propageant vers l'aisselle gauche, le premier de la base remontant vers la clavicule droite ; artères radiales dures et flexueuses. Stase sanguine pulmonaire. Comme antécédents, on ne trouve ni rhumatisme, ni alcoolisme, peut-être de la syphilis. Cet homme a beaucoup fumé, et a eu de très grandes peines morales avec privations de tout genre.

Autopsie. — Cœur dilaté et volumineux. Rien au péricarde, insuffisance et rétrécissement aortiques par épaissement des sigmoïdes ; aortite chronique avec dilation de la crosse ; athérome dans les principales artères ; la mitrale épaissie est insuffisante, la tricuspide l'est aussi par simple dilatation.

Poumons. — Les sommets seuls sont épargnés par la congestion, qui est intense aux deux bases ; les marbrures noires sont assez abondantes ; les poumons surnagent ; pas de dilatation bronchique ni d'hémorrhagie récente.

Foie et reins cardiaques.

Rate dure et retractée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — La bande fibreuse, qui représente l'espace périlobulaire, est très épaissie, mais d'une façon irrégulière; formée au centre de fibres roses, sur les bords les éléments cellulaires augmentent et finissent par former la limite de l'espace. Des travées intralobulaires partent de distance en distance, pénétrant le lobule et transformant les parois alvéolaires et les alvéoles en tissu fibreux, arrivant jusqu'au tissu conjonctif de l'espace central, et divisant ainsi le lobule en plusieurs segments. Dans l'espace périlobulaire, on voit des capillaires et des veinules gorgés et dilatés, qui sont le centre de néoformation embryonnaire; les grosses veines ont des tuniques interne et moyenne, qu'il est difficile de bien délimiter; leur épaisseur semble plus grande, mais ce caractère est surtout vrai pour la tunique externe, dont les proportions sont parfois considérables; le tissu conjonctif s'est formé aux dépens du tissu pulmonaire adjacent. On peut, en effet, suivre facilement les fibres conjonctives, qui s'engagent dans les parois alvéolaires voisines. Enfin nous avons à noter encore, de nombreux lymphatiques, plus visibles sur ce poumon que sur les autres; ils sont dilatés et leur paroi est le siège d'une prolifération embryonnaire, qui gagne les parois alvéolaires adjacentes.

Espace central. — La muqueuse est desquamée, turgescente, les plis longitudinaux sont effacés; le tissu sous-muqueux est en prolifération; les capillaires sous-muqueux et externes, gorgés de sang, sont dilatés. Le tissu conjonctif péribronchique est peu développé. En somme les altérations des bronches sont peu marquées.

Artères pulmonaires et bronchiques. — La tunique interne des artères est assez développée ; l'endartérite est plus visible sur les artères de petit calibre et sur les artérioles, dont la lumière est en grande partie diminuée, mais la lésion principale semble être le développement extrême de la tunique adventice, développement qui donne à l'espace central des proportions peu ordinaires. Dans les lobules dont les travées intralobulaires viennent rejoindre l'espace central, la quantité du tissu fibreux est remarquable. Nous avons rencontré plusieurs vasa vasorum complètement oblitérés, et tous les capillaires gorgés et dilatés.

Tissu pulmonaire. — Parois. — Les parois alvéolaires sont desquamées, infiltrées de cellules embryonnaires et épaissies ; mais cet épaississement, surtout marqué près du tissu conjonctif périlobulaire ou périvasculaire, au point de donner à la paroi l'aspect fibreux, prend en certains points, un caractère particulier et important. Jusqu'à présent nous avons vu la transformation fibreuse de la paroi, venir d'un tissu conjonctif voisin, ou se faire sur place, au détriment des éléments mêmes de la paroi ; dans ce poumon, il semble que les fibres conjonctives prennent naissance dans la cavité des alvéoles, par transformation du contenu alvéolaire. A un fort grossissement, on voit le contenu des alvéoles formé par des cellules épithéliales desquamées, de grosses cellules granuleuses fortement colorées par le pigment sanguin, enfin des fibres conjonctives roses, traversant l'alvéole et facilement visibles jusqu'à la paroi alvéolaire voisine, où elles se confondent avec les faisceaux fibreux qui épaississent la cloison.

XVIII. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Insuffisance mitrale avec rétrécissement. — Insuffisance aortique. — Congestion pulmonaire. — Peu de marbrures noires.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINTE-JULIE.

Le nommé B., salle Sainte-Julie, Conception, fut frappé, il y a trois ans, d'un rhumatisme avec complication cardiaque; jusqu'à cette époque il avait joui d'une bonne santé. Il a 62 ans, pas d'alcoolisme, ni de syphilis: il est cultivateur.

L'examen du malade fait porter le diagnostic d'insuffisance aortique avec rétrécissement mitral; souffle au deuxième bruit à la base; souffle très prolongé systolique à la pointe; cœur énorme. Il meurt en asystolie avec stase sanguine pulmonaire.

Autopsie. — Cœur volumineux, dilaté et hypertrophié; un peu de liquide dans le péricarde avec quelques plaques laiteuses. Un peu d'insuffisance aortique avec épaissement partiel des sigmoïdes; insuffisance mitrale avec rétrécissement; insuffisance triscupidiennne fonctionnelle.

Poumons. — Peu de marbrures noires; les lobes supérieurs paraissent sains; congestion intense aux bases; pas d'induration; les poumons surnagent; pas d'épaississement des plèvres; foie et reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espaces périlobulaires. — Les espaces périlobulaires sont un peu plus épaissis qu'à l'état normal. On ne trouve de

traces bien actives de travail prolifératif qu'autour des veines d'un certain calibre, qui ont leur tunique adventice un peu plus développée que normalement.

Espace central.— Les bronches ne portent que des traces de bronchite récente ; seule la muqueuse en présente les lésions ordinaires.

Artères pulmonaires et bronchiques. — Quelques points d'endartérite assez marquée, surtout sur les artères bronchiques ; les artères pulmonaires paraissent normales.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires sont normales, sauf autour des petits vaisseaux, où l'on remarque un commencement de production embryonnaire, avec infiltration des parois les plus voisines. Les capillaires et les petits vaisseaux sont plus affaissés, et moins souvent remplis de sang, que dans les autres poumons. Les alvéoles sont de dimension normale.

XIX. — Insuffisance mitrale. — Aortite chronique avec insuffisance aortique. — Poumons avec marbrures noires, et congestion des bases.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION.

Le dix-neuvième poumon a été pris à l'amphithéâtre sur le cadavre d'un homme de 54 ans, marin, mort dans un service de chirurgie, où rien n'avait appelé l'attention sur son état cardiaque. L'examen du cœur montra une insuffisance mitrale ; de l'aortite chronique avec insuffisance aortique. Les radiales n'étaient pas athéromateuses.

Sur les poumons nombreuses taches noires ; ni pneumonie, ni dilatation bronchique, rien que de la congestion. Les plèvres étaient saines. Foie et rein congestionnés.

Encéphale. — Le traumatisme, cause de la mort (en 30 heures) était une fracture de la base du crâne.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — Il est épaissi en général ; mais on remarque surtout une zone de cellules embryonnaires, bordant la bande fibreuse, cellules qui infiltrèrent les parois alvéolaires adjacentes. Pas de travées intralobulaires ; mais autour des grosses veines la tunique adventice a pris un développement assez marqué et de cette tunique conjonctive partent des prolongements qui envahissent les parois alvéolaires voisines ; d'ailleurs ces prolongements ne dépassent pas deux ou trois alvéoles. Les veinules et les capillaires sont dilatés et remplis de sang.

Espace central. — Bronches. — Les bronches sont surtout malades ; à la desquamation épithéliale, à la turgescence de la muqueuse, à l'effacement de ses plis longitudinaux, il faut ajouter la dissociation des éléments de la bronche par une infiltration de noyaux rouges, qui a son centre le plus actif autour des capillaires bronchiques. Le tissu sous-muqueux, épaissi, est infiltré ; les cellules jeunes contourment les faisceaux musculaires longitudinaux, pour se réunir à celles venues des capillaires sous-muqueux et à celles qui naissent autour des capillaires plus gros de la tunique externe. Cette tunique épaissie donne un tissu pérbronchique assez dense.

Artères pulmonaires et bronchiques. — La lésion artérielle

est à peine sensible ; cependant on peut assez bien voir la tunique interne, reposant sur la lame élastique festonnée, et formant sur certaines coupes un petit épaississement dirigé vers la lumière du vaisseau ; on peut y compter quatre et cinq plans de cellules fusiformes. La tunique adventice, presque normale, offre pourtant une bordure de cellules jeunes pénétrant le tissu pulmonaire voisin.

Tissu pulmonaire. — La desquamation épithéliale est intense, et les cellules desquamées, mêlées de sang, remplissent les alvéoles. La suffusion sanguine a la valeur d'une hémorrhagie. L'épaississement des parois alvéolaires n'est pas très sensible ; mais on les voit infiltrées de cellules jeunes. Dans le voisinage des capillaires et des veines comblés par le sang et dilatés, la prolifération plus active a formé du tissu conjonctif dans les parois voisines, et rétréci sensiblement la cavité alvéolaire.

XX. — Epanchement séro-sanguinolent dans le péricarde. — Insuffisance et rétrécissement aortique. — Aortite chronique. — Poumons marbrures noires et congestion.

HÔPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE DES VARIOLEUX.

Le nommé T..., 48 ans, entre aux varioleux, hôpital de la Conception ; l'éruption date de la veille. On constate, en l'examinant, un cœur hypertrophié, et un double bruit de souffle au foyer aortique. Dans ses antécédents, on trouve une première atteinte de rhumatisme à 23 ans, et une seconde à 37 ans. Depuis, il prétend avoir souvent des

bronchites; il se plaint aussi de vertiges. Il est écrivain public et nie l'alcoolisme et la syphilis. Il meurt au septième jour d'une variole confluente.

Autopsie. — Péricarde très rouge, avec liquide séro-sanguinolent; cœur flasque, dilaté, insuffisances mitrale et tricuspide fonctionnelles. Les sigmoïdes aortiques sont absolument fibreuses et donnent le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice aortique. L'aorte est très rouge, avec plaques athéromateuses, et quelques-unes calcaires. Rien dans les carotides, ni dans les radiales.

Poumons. — Très congestionnés, surnageant, avec marbrures noires, que la teinte foncée, due à la congestion, rend difficiles à apprécier.

Foie cardiaque.

Reins congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — L'épaississement de l'espace périlobulaire est très sensible; le centre est composé de fibres conjonctives roses, sans éléments cellulaires; à mesure que l'on approche des bords, les fibres moins nettes sont plus fortement colorées; les noyaux jeunes deviennent de plus en plus abondants et remplissent les parois alvéolaires adjacentes. Dans l'espace périlobulaire, les capillaires et les veines sont remplis de sang et dilatés; la paroi externe des veinules, mais surtout des grosses veines, est considérablement hypertrophiée; tout autour, le tissu pulmonaire est plus dense, et les alvéoles ont leur cavité bien réduite.

Espace central. — *Bronches.* — Les bronches sont en général très altérées, et les lésions sont d'autant plus in-

tenses que le calibre de la bronche est plus petit. Sur quelques-unes, la muqueuse et le tissu muqueux fortement épaissis, réduisent de moitié au moins la lumière de la bronche ; les plis longitudinaux sont effacés. Étudiée à un fort grossissement une de ces bronches montre une prolifération énorme de cellules embryonnaires dans la muqueuse et le tissu sous-muqueux, l'infiltration gagne même les parois des vaisseaux sous-muqueux, et en dissocie les éléments. Ces faisceaux musculaires ne sont pas épargnés, ainsi que la tunique conjonctive. Celle-ci très épaissie envoie des prolongements dans le tissu pulmonaire. Dans aucun cas nous n'avons trouvé la bronche arrivant jusqu'à la suppuration.

Artères pulmonaires et bronchiques. — Dans ce poumon, les lésions artérielles sont peu intenses ; de l'endartérite représentée par une tunique interne composée de deux ou trois plans de cellules rouges, quelques-unes fusiformes. La périartérite est plus manifeste, et la tunique adventice épaissie, envoie dans le tissu pulmonaire voisin des prolongements fibreux.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires sont épaissies par du tissu fibreux, qui s'est formé aux dépens des éléments mêmes de la paroi ; le stroma est plus dense, infiltré de cellules embryonnaires déjà fusiformes. Autour des capillaires et des petits vaisseaux dont la tunique externe est hypertrophiée, les parois alvéolaires sont absolument fibreuses, larges, et étranglent la cavité alvéolaire.

Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales desquamées, de globules rouges et de globules blancs, dans lesquels on aperçoit des granulations pigmentaires, enfin,

des dépôts de pigment sanguin. Ceux qui sont limités par des parois fibreuses ont leur cavité réduite et même effacée entièrement.

XXI. — Impaludisme. Symphise cardiaque.—Hypertrophie du cœur (750 grammes) avec dilatation.—Dégénérescence graisseuse.—Insuffisance et rétrécissement aortiques.—Poumons congestionnés avec larges taches noires.

HÔTEL-DIEU. SALLE DUCROS.

Clinique du professeur A. Fabre.

Le nommé P..., entre à l'hôpital pour des suffocations très pénibles. Il a 32 ans. A 18 ans, il prend des fièvres intermittentes en Afrique. Peintre de son métier, il a eu trois fois des coliques de plomb sans autres phénomènes. Il nie syphilis et alcoolisme. Il a depuis assez longtemps, de violentes douleurs à la pointe du cœur, avec irradiation vers le bras gauche et la main. Excès de suffocation, suivi de faiblesses avec évanouissements et vertiges. A l'examen du cœur : la pointe bat dans le septième espace intercostal ; la matité est augmentée dans le sens vertical. Pas de battements à l'œil nu. L'auscultation donne des souffles aux deux bruits du cœur ; à la pointe ils sont systoliques, larges et doux, et occupent une grande étendue. A la base on les localise bien dans le troisième espace intercostal, près du sternum ; souffle aux deux bruits, le second est plus fort. Dans les vaisseaux du cou, souffle double ; dans la crurale souffle simple.

L'examen des poumons montre, avec de la dilatation du thorax en avant, une respiration diminuée dans toute l'étendue des deux poumons. Râles de congestions aux bases. Pouls de Corrigan, sans dureté des artères. Séjour de quatre mois dans le service avec alternatives d'amélioration, puis mort précédée de faiblesse avec subdelirium et coma.

Autopsie. — Symphise cardiaque qu'il faut couper avec des ciseaux ; cœur volumineux hypertrophié et dilaté, il pèse 750 grammes. Il y a une surcharge graisseuse. A l'orifice aortique, il existe du rétrécissement et surtout de l'insuffisance (épreuve de l'eau), par épaissement des sigmoïdes, (altération végétante et calcaire). La valvule mitrale est un peu épaissie, mais on trouve surtout de l'insuffisance fonctionnelle comme à la tricuspide.

Poumons congestionnés avec larges taches noires. Foie et rate hypertrophiés. Reins un peu gros et rouges.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est épaissi ; par place, il atteint des dimensions considérables. La bande fibreuse, qui le représente, est formée au centre de fibres conjonctives colorées en rose pâle. A mesure qu'on se rapproche du bord, les cellules embryonnaires, rondes ou déjà fusiformes, se montrent au milieu de fibres moins déliées et plus rouges. Le bord est exclusivement formé en certains endroits de noyaux rouges, qui infiltrent le tissu pulmonaire adjacent. Les petits vaisseaux sont gorgés de sang et dilatés ; ils sont entourés d'une couronne assez épaisse de cellules jeunes, et sont le point de départ d'un travail de néoformation, qu'on peut facilement suivre plus

ou moins loin, dans les parois alvéolaires ; les grosses veines se font surtout remarquer par l'épaisseur de leurs tuniques. L'externe fait corps avec l'espace périlobulaire, dans une partie de sa circonférence, l'autre pousse des prolongements conjonctifs entre les alvéoles voisins.

Espace central. — Bronches. — L'altération des bronches est très manifeste, et a un caractère franchement aigu. La muqueuse a pris un développement considérable, qui arrive parfois jusqu'à déterminer l'obturation presque complète du canal bronchique. Sur d'autres points, et ce caractère est presque constant, la turgescence de la muqueuse porte seulement sur une moitié de la circonférence, et y atteint des dimensions énormes, l'autre partie se montrant moins malade. La caractéristique anatomique est une prolifération de cellules embryonnaires dissociant les éléments de la bronche, la tunique externe est peu développée ; les capillaires sont gorgés de sang.

Artères. — Les artères pulmonaires et bronchiques présentent surtout de la périartérite ; leur tunique externe a parfois de très grandes dimensions, au détriment du tissu pulmonaire, qui devient conjonctif, les alvéoles diminuant de volume. L'endartérite est peu prononcée dans ce poumon. On peut cependant reconnaître par la situation de la limitante interne, que l'endartère est épaissi. Nous n'avons pas trouvé de vasa vasorum malades ; seuls les capillaires dilatés sont gorgés de sang.

Tissu pulmonaire. — Il nous a été possible de faire pour ce poumon des coupes du sommet et de la base. L'examen a une valeur très grande. Au sommet nous trouvons le tissu pulmonaire sclérosé ; les parois alvéolaires présentent un stroma plus dense, plus étendu, infiltré, les noyaux rouges

confluents en certains points, rétrécissent les alvéoles. Autour des vaisseaux près de l'espace périlobulaire, les parois alvéolaires sont franchement fibreuses, et les alvéoles en certains points sont étouffés. Les vaisseaux sont dilatés, béants, mais les plus petits seuls sont remplis de sang. A la base il faut ajouter à ces modifications du tissu normal, et les masquant un peu, une congestion intense des capillaires, qui sont gorgés de sang, une desquamation épithéliale considérable, remplissant les alvéoles, dans lesquelles on remarque aussi des globules de sang et du pigment sanguin, preuve d'anciennes poussées congestives.

XXII. — Insuffisance mitrale avec rétrécissement. — Hypertrophie avec dilatation du cœur. — Aortite chronique avec insuffisance aortique. — Pleuro-pneumonie droite. — Poumon gauche congestionné.

HOPITAL DE LA CONCEPTION. SALLE SAINTE-BERTHE

La femme C..., marchande de journaux, a eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, sans que les renseignements donnés par elle, puissent donner l'idée d'une complication cardiaque aiguë. Dans ses antécédents on ne relève pas de syphilis, et l'alcoolisme ne paraît pas certain. Elle entre à l'hôpital pour une pleuro-pneumonie droite, intense, qui l'enlève en cinq jours. Nous trouvons dans son histoire plusieurs séjours à l'hôpital, pour des congestions pulmonaires, avec crachements de sang, sans fièvre.

Autopsie. — *Cœur.* — Rien au péricarde. Léger degré de

rétrécissement mitral avec insuffisance ; hypertrophie et dilatation généralisée ; insuffisance aortique avec aortie chronique. Pas d'athérome dans les gros vaisseaux.

Poumons. — Pleuro-pneumonie droite. A gauche le poumon est très congestionné dans toute son étendue ; pas de noyaux d'induration par hépatisation ou par tubercule ; pas de foyer hémorrhagique ; mais les nombreuses marbrures noires indiquent des suffusions sanguines anciennes. Pas de traces d'altérations de la plèvre de ce côté.

Foie et reins très congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire a des proportions énormes ; il forme entre les lobules de grosses travées, qui macroscopiquement n'ont pas moins de trois à quatre millimètres d'épaisseur.

Au microscope cette bande fibreuse se montre très nettement formée de deux zones bien distinctes. Au centre un faisceau de fibres conjonctives rose pâle entoure les veines et les veinules béantes ; leur tunique externe fait corps avec le tissu fibreux de l'espace périlobulaire ; de chaque côté de cette bande centrale, et autour des vaisseaux périlobulaires, il y a une prolifération conjonctive, au détriment du tissu pulmonaire voisin ; au milieu, du tissu conjonctif assez dense et formé dans les parois des alvéoles, dont on voit encore parfois des traces. Il est facile de distinguer les capillaires pulmonaires enchâssés comme à l'état normal dans le tissu fibreux ; ils sont béants, gorgés de sang, flexueux ; autour, des amas de cellules embryonnaires ; cette disposition est très fréquente, sur les bords

de l'espace périlobulaire épaissi, et on voit très nettement les amas de noyaux rouges se continuer dans les parois alvéolaires voisines.

Espace central. — Bronches. — Les bronches présentent les altérations caractéristiques des inflammations de ces organes : effacement des plis de la muqueuse, turgescence de celle-ci ; de nombreuses cellules embryonnaires infiltrant les parois bronchiques et ont épaissi le tissu péribronchique en empiétant sur les parois alvéolaires. Les capillaires bronchiques dilatés sont remplis de sang et entourés de noyaux rouges.

Artères pulmonaires et bronchiques. — La tunique interne est un peu plus épaisse que normalement. La tunique adventice est peu augmentée de volume. Seuls les lymphatiques qui entourent les artères, sont le point de départ d'une prolifération embryonnaire, que l'on peut suivre facilement dans le tissu pulmonaire voisin.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires n'offrent d'épaississement bien manifeste que dans le voisinage des vaisseaux, des bronches et de l'espace périlobulaire. En ces points, c'est surtout une infiltration de cellules embryonnaires, que l'on rencontre le plus souvent ; pourtant on en voit qui sont formées de tissu fibreux ; très épaissies, elles étouffent l'alvéole. On y remarque aussi des dépôts de pigment sanguin. Les capillaires sont dilatés et gorgés.

Les alvéoles sont rétrécies, dans les points correspondants à l'épaississement du tissu pulmonaire. Dans les autres parties des lobules, on voit les capillaires dilatés faire hernie dans l'intérieur de la cavité, qui est remplie de cellules épithéliales desquamées, de globules sanguins en très petit nombre et de pigment sanguin.

XXIII. — Dilatation cardiaque. — Insuffisance organique mitrale et tricuspide. — Aortite chronique avec énorme dilatation de la crosse et insuffisance aortique. — Poumons congestionnés. — Adhérences à gauche. — Le droit seul est examiné.

HOTEL-DIEU. SALLE SAINTE-ELISABETH.

Clinique du professeur A. Fabre.

La femme D..., cigarière, âgée de 64 ans, entre à l'hôpital dans un état de cachexie complète. Dans ses antécédents nous ne trouvons de traces ni d'alcoolisme, ni de rhumatisme; pas de syphilis. Chargée d'une nombreuse famille, et ayant occupé autrefois une position assez aisée, cette femme, qui a éprouvé de grandes souffrances morales, nous dit les avoir courageusement supportées, jusqu'à la mort de son dernier enfant, survenue il y a deux ans au moins. Depuis cette époque elle « *s'est laissée aller* », restant souvent plusieurs jours sans manger. Après ces renseignements, que la prostration de la malade, rend lents à recueillir, l'examen stéthoscopique montre de la congestion généralisée aux deux poumons. Pas de crépitations, ni de souffle. Au cœur tous les orifices sont soufflants; l'abaissement de la pointe indique une dilatation considérable. La femme meurt dans le marasme après cinq jours.

Autopsie. — Cœur très dilaté; péricarde viscéral avec plusieurs plaques laiteuses. Dilatation énorme de l'aorte

avec plaques athéromateuses et calcaires (véritable anévrisme de Corvisart); insuffisance aortique; insuffisances mitrale et tricuspide; les valves de ces deux orifices très épaissies présentent un bourrelet fibreux sur leurs bords libres. L'épaississement des artères est plus manifeste sur les gros troncs; les pédieuses, les interdigitales et les cérébrales présentent des épaississements à l'éperon des bifurcations.

Poumons. — Congestion aux bases. A gauche, quelques adhérences pleurales anciennes au lobe inférieur; peu de marbrures noires. A cause des adhérences, nous n'examinons que le poumon droit. Pas de dilatations bronchiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — Les lésions que nous trouvons dans ce poumon sont peu accusées. L'espace périlobulaire n'est pas beaucoup augmenté de volume; seules les veines ont une tunique adventice plus épaisse que normalement; elles sont dilatées, gorgées de sang, et sur leur bord, comme sur les bords des espaces périlobulaires, une zone de cellules embryonnaires, qu'on peut suivre sur les parois alvéolaires adjacentes, prouve un travail de prolifération assez intense sur certains points.

Espace central. — Bronches. — Effacement des plis, infiltration par des noyaux rouges du tissu sous-muqueux et péribronchique se continuant dans le tissu pulmonaire. Dépôts clair-semés de pigment sanguin, telles sont les altérations que nous rencontrons dans les bronches.

Artères pulmonaires et bronchiques. — L'épaississement

de la tunique interne des artères est assez sensible sur certaines coupes; mais néanmoins on n'est pas autorisé à considérer l'endartérite comme très avancée. La tunique externe par contre, a pris parfois un développement assez grand, et sur certains points nous avons vu des prolongements fibreux de cette tunique adventice, envahir les parois alvéolaires, les transformer en tissu fibreux, et restreindre beaucoup l'alvéole. Les capillaires périartériels sont flexueux et gorgés de sang. Sur une coupe les vasa vasorum artériels sont presque complètement obturés par l'épaississement de leurs tuniques.

Le stroma des parois alvéolaires est plus dense que normalement, et renferme de nombreuses cellules embryonnaires, surtout autour des capillaires et des petits vaisseaux. Ceux-ci, dilatés et remplis de sang, ont une tunique externe épaissie qui se continue sur les parois alvéolaires. Les alvéoles sur les points où se fait la transformation fibreuse des parois sont assez rétrécis, mais cette altération reste localisée autour des veines, des artères et dans le voisinage des travées périlobulaires.

XXIV. — Hypertrophie et dilatation du cœur (810 gr.).— Insuffisance mitrale et tricuspidiennne.— Insuffisance aortique avec aortite aig limitée aux sigmoïdes.— Athérome généralisé. — Poumons très congestionnés. — Dans le gauche cinq foyers apoplectiques.

HOTEL-DIEU. SALLE DUCROS.

Le nommé Charles X... entre à l'hôpital en pleine attaque

d'asystolie. Quand le malade put nous donner quelques renseignements, nous apprenons qu'il a 29 ans ; boulanger depuis l'âge de 15 ans, il quitte son métier et se fait commerçant à cause des palpitations que lui ont laissées, dit-il, deux attaques de rhumatisme ; il avoue l'alcoolisme et donne des détails qui font aussi penser à la syphilis. L'examen physique donne au cœur un souffle au second bruit à la base et un souffle systolique occupant une grande étendue dans l'aire des bruits mitraux ; pouls veineux ; radiales dures ; souffle de Durosiez ; aux poumons, la congestion est intense et nous relevons dans les antécédents des crachements de sang rouge, coïncidant avec des accès de suffocations et de palpitations. Rien du côté du foie ni du rein. Le malade va mieux pendant six semaines et songeait à partir, quand un soir il est pris de frisson, la température s'élève brusquement, l'aspect typhoïde s'accroît, la mort arrive le sixième jour.

Autopsie. — *Cœur*, — Un peu de liquide dans le péricarde, pas de plaques laiteuses. Cœur dilaté et hypertrophié, il pèse 810 grammes. Insuffisance organique de la mitrale et de la tricuspide. Insuffisance aortique par épaissement des sigmoïdes ; mais en même temps sur trois sigmoïdes, deux sont absolument ulcérées et couvertes de végétations ; c'est cette aortite aiguë limitée aux sigmoïdes, qui a dû sans doute donner lieu aux phénomènes qui ont emporté le malade. Les grosses artères sont athéromateuses.

Poumons. — Congestion intense ; dans le gauche cinq foyers hémorragiques récents, variant de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse noix ; rien à droite. Marbrures noirâtres aux deux poumons ; rien aux plèvres ; pas de dilatation des bronches.

Foie et rein congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est considérablement épaissi; il est formé d'énormes faisceaux fibreux, au milieu desquels on peut facilement distinguer des cellules jeunes disséminées. Des bords de l'espace, partent des travées conjonctives intralobulaires, qui pénètrent le tissu pulmonaire plus ou moins près de l'espace central, que nous avons vu rejoint deux fois. Les capillaires sont dilatés, flexueux et remplis de sang. Les veinules et les veines sont remarquables par les dimensions de leur tunique externe, qui envoie des prolongements dans les alvéoles voisines.

Espace central. — Bronche. -- Turgescence de la muqueuse, effacement des plis longitudinaux, congestion des capillaires bronchiques, telles sont les seules altérations que présentent les bronches.

Artères pulmonaires et bronchiques. — Les lésions artérielles sont peu avancées; la tunique interne est représentée par deux ou trois plans de cellules rouges, reposant sur la limitante interne; nous avons trouvé quelques bourgeonnements de l'endartère, principalement sur l'artère pulmonaire. La périartérite, par contre, est assez prononcée; les capillaires de la tunique adventice sont gorgés de sang.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires sont épaissies et infiltrées de noyaux rouges; l'épithélium a desquamé, il remplit les alvéoles, dans lesquelles on trouve des globules rouges récents, des dépôts de pigment sanguin et des grandes cellules remplies de granulations pigmentaires. Mais la lésion des parois alvéolaires est définitive autour des vaisseaux veineux et de l'espace périlobulaire. Chaque veine,

même de petit calibre, a une tunique adventice très large, qui envoie des prolongements fibreux dans les parois alvéolaires adjacentes. Ainsi épaissies, les parois s'accolent et étouffent les alvéoles formant une bande conjonctive circulaire autour de chaque vaisseau ; mais parfois ces petites zones, se rejoignent par leurs prolongements et alors, ou bien plusieurs zones de parois alvéolaires rétrécies, se réunissent pour en former une plus grande, ou bien leurs prolongements comprennent un certain nombre d'alvéoles, dont les parois n'ont que des lésions peu avancées et limitent ainsi des îlots à peu près sains.

XXV. — Insuffisance mitrale. — Aortite chronique avec insuffisance aortique ; cœur dilaté. — Artérite. — Poumons congestionnés et marbrés de noir.

HOTEL-DIEU. SALLE DUCROS.

Le nommé T..., entre à l'hôpital avec l'appareil symptomatique, d'une affection cardiaque avancée. Œdème des membres inférieurs, dyspnée, extrême cyanose de la face et des extrémités ; tumulte cardiaque, congestion pulmonaire. Ces phénomènes s'amendent et l'on peut faire le diagnostic clinique. Agé de 51 ans, portefaix ; il a eu du rhumatisme vers l'âge de 35 ans ; depuis il a pu travailler, en s'abstenant de tout labour pénible. Accès de suffocation avec palpitations, qui sont la reproduction réduite des signes actuels. A l'auscultation du cœur, on trouve un souffle d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale ; au pou-

mon, congestion intense aux bases; foie volumineux et douloureux, à la pression, teinte subictérique de la peau et des conjonctives; urines bilieuses sans albumine. Le malade, à deux reprises différentes, eut une recrudescence des phénomènes; l'ictère va en s'accroissant; enfin dans une dernière atteinte, le malade meurt par asystolie avec urines rares, bilieuses et albumineuses.

Autopsie. — Rien au péricarde; Cœur dilaté et peu hypertrophié; insuffisance mitrale fonctionnelle et organique; insuffisance aortique avec épaissement des sigmoïdes et dilatation de l'aorte qui présente de nombreuses plaques athéromateuses, les carotides et les radiales n'offrent pas d'athérome, tandis qu'il y en avait dans les cérébrales et dans la pédieuse gauche.

Poumon. — Rien aux plèvres, congestion pulmonaire intense et généralisée. Pas de noyaux d'induration; marbrures noires très nombreuses; pas d'hémorragies récentes ni de dilatation des bronches.

Foie cardiaque, volumineux.

Rein sclérosé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Espace périlobulaire. — L'espace périlobulaire est très épaissi: la bande fibreuse qui le représente est bordée d'une zone de noyaux embryonnaires que l'on voit infiltrer les parois alvéolaires voisines. Un certain nombre de travées fibreuses partent de l'espace périlobulaire et se dirigent vers le centre en s'arrêtant à des distances plus ou moins grandes de l'espace central. Les petites veines, celles de moyen calibre, sont béantes, dilatées, gorgées de sang.

Les veines plus grosses présentent des parois très larges; la tunique adventice est surtout développée; elle envoie des prolongements de fibres conjonctives mêlées de nombreux noyaux rouges dans le tissu pulmonaire avoisinant.

Espace central.— Les bronches n'ont que des lésions peu profondes. L'épithélium a desquamé; la muqueuse est un peu turgescence; le tissu sous-muqueux montre quelques cellules embryonnaires plus confluentes autour des capillaires de la couronne profonde. Le tissu péribronchique a ses dimensions normales, mais on y voit une quantité considérable de noyaux rouges venant des parois alvéolaires voisines qui en sont infiltrées.

Artères pulmonaires et bronchiques. — Nous avons des lésions d'endartérite très manifestes; la tunique interne est épaissie; formée de plusieurs rangs de cellules rouges fusiformes appuyées sur la limitante festonnée, l'endartère nous a donné plusieurs bourgeonnements sur les artères de petit calibre; les bronchiques sont plus malades que l'artère pulmonaire. La tunique externe est développée; les capillaires sont dilatés et gorgés de sang. Nous avons vu sur une coupe, les vasa vasorum oblitérés.

Tissu pulmonaire. — Les parois alvéolaires sont épaissies par du tissu fibreux qui est d'âge plus avancé que dans les autres poumons. Les noyaux embryonnaires sont surtout confluentes autour des bronches et des travées qui partent de l'espace périlobulaire. Les veines contenues dans les parois alvéolaires sont entourées d'une zone de cellules jeunes, qui infiltreront le tissu pulmonaire adjacent; l'épithélium desquamé remplit par place les alvéoles. Celles-ci sur certains points ont presque complètement disparu, étouffées par leurs parois qui arrivent au contact. Dans la plupart

des alvéoles on trouve de grosses cellules granuleuses dans lesquelles on reconnaît la présence de pigment sanguin et de globules de sang. Dans les parois des alvéoles qui entourent certains vaisseaux, on voit de même des dépôts de pigment entourés de noyaux rouges.

~~~~~

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE



Nous avons fidèlement reproduit chaque observation, en donnant un aperçu clinique du malade, le résultat de l'autopsie et de l'examen histologique. Il nous faut maintenant réunir tous ces éléments, les étudier, les classer et présenter un tout qui justifie le titre de notre travail « *du poumon cardiaque* ». Il nous faut donc montrer des altérations atteignant le tissu pulmonaire, prouver la constance de ces altérations, établir enfin le rapport de cause à effet entre ces lésions et les maladies du cœur. C'est affaire à l'anatomie pathologique de répondre aux deux premiers points; quelques mots de pathogénie élucideront le troisième.

Y a-t-il vraiment un poumon cardiaque comme ont été déjà décrits le foie et le rein cardiaque? A priori et sans vouloir empiéter sur le chapitre pathogénique, nous pouvons dire comment nous avons été amené à commencer ce travail. Puisque *l'état cardiaque* pris dans son acception la plus large avait pour résultat de déterminer des modifications profondes dans deux organes, le foie et le rein, sans qu'il y ait entre ceux-ci

et l'organe central de la circulation des relations particulières, il était naturel de supposer que le même effet devait se retrouver sur les autres points de l'économie. C'est alors que, guidé par notre maître, M. le Professeur Richaud, nous avons coupé et examiné un certain nombre de poumons. Comme conséquences de ces premières recherches, nous avons constaté des modifications assez grandes, bien suffisantes pour nous encourager à pousser plus loin nos investigations. Mais nous devons le dire en commençant, ce sont les recherches histologiques, bien plus que l'examen macroscopique, qui nous ont préoccupé d'abord.

Notre justification est dans les faits : si jusqu'à présent cette question du poumon cardiaque n'avait pas été de la part des auteurs l'objet de travaux particuliers, c'est que les autopsies ne montraient pas le tissu pulmonaire aussi profondément altéré que le tissu hépatique ou le parenchyme rénal.

Au point de vue macroscopique, les poumons, chez les cardiaques, montraient des altérations n'ayant rien de caractéristique en elles : une congestion plus ou moins intense, de larges taches noires, traces de suffusions sanguines d'âges divers. Ce caractère avait été signalé par Bouillaud qui n'était pas allé plus loin.

Etat congestif et suffusion sanguine, voilà deux altérations qui ne pouvaient en elles-mêmes éveiller l'idée de modifications plus profondes et qui paraissaient l'apanage forcé d'une gêne dans la circulation. A des degrés divers nous avons trouvé ces caractères dans

les vingt-cinq autopsies que nous avons relatées. Mais lorsque, familiarisé avec l'étude de ces poumons, nous avons pu avoir une idée plus nette des transformations qu'ils subissent, il nous a été possible de retrouver à l'œil nu des traces irréfutables du travail qui s'était opéré dans l'intimité des tissus.

Il n'est pas nécessaire, nous tenons à le faire remarquer tout de suite, de bonne volonté et de complaisance pour reconnaître ces caractères macroscopiques ; il suffit d'être prévenu de leur existence, d'être renseigné sur leur constance, de savoir enfin qu'ils se présentent sur les poumons de malades ayant succombé à une affection cardiaque.

Quels sont donc ces caractères macroscopiques ?

1° La congestion ;

2° Des marbrures noires, effet de la suffusion sanguine ;

3° La délimitation bien nette des lobules pulmonaires ;

4° La segmentation d'un certain nombre de lobules.

*Congestion.* — La congestion due à la stase sanguine produite par la gêne circulatoire est un résultat banal ; mais pourtant nous devons noter que l'intensité du phénomène est très variable ; que, du degré le plus faible, elle peut aller jusqu'au plus intense ; qu'elle peut être généralisée à tout l'organe ou rester limitée à un lobe ; enfin qu'il n'est point rare de voir des degrés différents en des points très limités au milieu d'une congestion d'étendue variable.

Notre maître, M. le professeur Fabre, a eu le mérite

d'appeler le premier l'attention sur ce fait et d'en montrer les variétés (1). Nous reportant à l'étude qu'il a faite des pneumopathies cardiaques nous trouverions la cause principale de ces manifestations différentes d'un même état dans les lésions des petits vaisseaux et dans les troubles dynamiques de la circulation.

M. Duguet (2), dans sa thèse d'agrégation, invoque aussi les troubles vaso-moteurs pour expliquer l'apoplexie pulmonaire.

*Marbrures noires.* — Nous avons trouvé dans les observations de Bouillaud (3) mention faite de grandes taches noires à la surface du poumon chez les cardiaques; le fait est signalé aussi dans quelques relations d'autopsies de cardiaques dans le « Bulletin de la Société d'anatomie. » Ces taches forment à la surface du poumon des marbrures noires qu'il est facile de distinguer de celles qu'on rencontre dans l'anthracose; dans le premier cas les portions de surfaces noires sont larges et uniformément teintées; elles ne donnent en rien l'aspect granité que l'on remarque sur les poumons anthracosiques; d'ailleurs l'épreuve du linge viendrait lever les doutes si le premier caractère paraissait insuffisant.

Nous insistons volontiers sur ce signe qui ne nous

(1) *Gazette des Hôpitaux*, année 1881. Leçons sur les *Pneumopathies cardiaques*.

(2) Duguet, thèse d'agrégation. — *De l'apoplexie pulmonaire*.

(3) Bouillaud. — *Clinique médicale*.

a pas fait défaut dans nos observations; nous tenons cependant à signaler, que l'importance que nous lui donnons, ne tient pas à ce que nous le considérons comme pathognomonique. On rencontre cet état dans bon nombre d'autres affections; mais sa constance chez les cardiaques nous a paru caractéristique.

Un point important à noter, c'est la dissémination de ces taches, que l'on rencontre aussi bien en avant qu'en bas et en arrière.

*Délimitation des lobules.* — Si l'on regarde, tant sur sa face pleurale que sur la coupe, un poumon d'adulte, il est bien difficile de délimiter le lobule et l'on peut dire que le cloisonnement interlobulaire est peu marqué ou presque nul.

Tout autre est l'aspect du poumon chez les cardiaques. Il suffit d'un peu d'attention pour trouver cette délimitation assez apparente; surtout dans les points les plus fortement colorés par le pigment sanguin, on voit des tractus blanc grisâtre, dessiner à la surface du poumon, un réseau dont les mailles au premier abord sont irrégulièrement tracées. Mais il est possible avec un peu de soin de reconnaître deux ordres de tractus : un premier constitué par des traits forts, et un second à lignes plus déliées. Le premier délimite des espaces polygonaux : ce sont les lobules ; l'autre représente des travées partant des tractus du premier ordre et segmente, sans aucune régularité d'ailleurs, la surface polygonale du lobule.

Sur plusieurs de nos poumons, ce caractère avait

atteint un degré d'intensité remarquable, et si une chose a le droit d'étonner, c'est que ce fait n'ait pas été remarqué jusqu'ici. Nous ajouterons encore qu'il est impossible dans ce cas d'incriminer la plèvre, pour plusieurs raisons: en premier lieu, voulant nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur, nous avons absolument rejeté l'examen de tout poumon dont la plèvre ne nous paraissait pas absolument intacte; ensuite ce caractère n'est pas spécial à la face pleurale du poumon, mais il est très visible à la surface de la coupe; enfin toute altération de la plèvre, si peu profonde qu'on la supposât, aurait pour résultat de produire une opacité qui, loin de favoriser la disposition dont nous parlons, constituerait un obstacle à la netteté de l'aspect que nous venons de décrire.

Un point intéressant à étudier, était sa distribution par rapport à l'ensemble du parenchyme; nous avons à insister sur deux caractères; et d'abord la généralisation à tout l'organe, aussi bien aux sommets qu'aux bases, en avant comme en arrière. (Le poumon de l'observation numéro 24, en est l'exemple le plus frappant; ) en second lieu, il faut noter ce fait que l'état que nous avons décrit est parfois irrégulièrement distribué. Son siège le plus habituel est la portion postérieure des lobes supérieurs et inférieurs. Notons que ces points, sont le plus souvent, le lieu d'élection de la congestion.

A quoi sont dues ces travées périlobulaires et intra-lobulaires? *A priori*, il était naturel de supposer qu'elles étaient formées de tissu fibreux; pour s'en assurer, sur

une coupe colorée au picro-carmin et montée, il suffit de regarder l'aspect qu'elles présentent à l'œil nu ou armé d'une simple loupe, pour reconnaître leur nature fibreuse.

Pour compléter la description macroscopique du poumon cardiaque, il faudrait nous étendre sur les hémorrhagies, dont on trouve des traces à tous les degrés; mais nous n'aurions rien à ajouter, en dehors des marbrures noires que nous avons décrites plus haut, au travail remarquable de M. Duguet (1).

Quelle que soit la cause de l'hémorrhagie du poumon, celle-ci ne change pas d'aspect, et la pathogénie seule nous offrira quelques particularités; disons pourtant qu'à côté de noyaux apoplectiques volumineux, nous en avons trouvé dont l'existence nous a été révélée seulement par l'examen histologique. C'étaient là de véritables infarctus hémopthoïques, si bien décrits par Cruveiller (2). Enfin nous avons rencontré un certain nombre de poumons, dont la plèvre présentait des altérations à tous les degrés; nous n'avons pas compris ces cas dans nos observations, pour pouvoir plus facilement écarter les indurations d'origine pleurale. Nous remarquerons cependant que plusieurs fois il n'y avait d'épaississement qu'au feuillet viscéral, ce qui nous autoriserait à n'y voir qu'une propagation à la plèvre du travail inflammatoire que nous allons étudier dans le

(1) Duguet. *Loc. cit.*

(2) Cruveiller. *Atlas d'Anatomie pathologique.*

parenchyme pulmonaire. Il nous faut maintenant analyser l'examen histologique des poumons que nous avons décrits dans nos observations et montrer qu'il y a lieu, étant donné les résultats de ces examens, d'admettre une modification du tissu normal, présentant assez de caractères communs, pour permettre la description anatomique du poumon cardiaque.

Pour ce faire, il suffit de lire avec attention les examens histologiques que nous donnons plus haut et on trouvera facilement, malgré des différences sur lesquelles nous aurons à insister, les traits communs qui caractérisent une même lésion. Nous avons présenté l'étude microscopique de chaque poumon en passant en revue les parties constituantes du lobule pulmonaire ; dans la description qui va suivre nous adopterons le même plan, qui, s'il a le désagrément d'être d'une monotonie réelle, a l'avantage de donner à l'esprit des points de repère qui empêchent toute confusion.

L'examen macroscopique nous a montré à lui seul que les altérations subies par le parenchyme n'avaient pas une intensité suffisante pour frapper la vue à la seule inspection ; c'est dire qu'en résumé les modifications que nous allons décrire n'atteignent jamais un degré tel qu'elles puissent empêcher le fonctionnement général de l'organe ; et quand parfois l'abolition de la fonction est complète, elle est limitée à des parties très restreintes du champ de l'hématose. Ces prémices nous paraissent nécessaires, car si l'on se reporte aux conséquences similaires des affections car-

diaques, sur le foie et le rein par exemple, on est en présence de phénomènes symptomatologiques qui, *a priori*, donnent la conviction de l'existence d'une lésion profonde.

Si le foie, trop rudement touché dans l'affection générale, prouve sa détresse par des troubles fonctionnels, c'est par de l'ictère, c'est par une diminution dans la quantité d'urée, deux symptômes tangibles, qu'il manifeste son état ; si le rein subit un contre-coup trop violent, lui aussi révèle les transformations de son tissu par un appareil phénoménal qui ne laisse aucun doute à cet égard.

Rien de tel pour le poumon. Dans l'évolution d'une maladie du cœur, le clinicien s'attend à rencontrer des complications pulmonaires ; il sait que la congestion va se produire et qu'avec elle apparaîtront la diminution du champ respiratoire et la dyspnée. Il ne cherchera pas plus loin ; car les phénomènes reconnaissant pour cause les modifications du parenchyme pulmonaire seront absolument les mêmes. Il doit être très rare, en effet, de trouver chez les cardiaques des altérations du parenchyme capables de se manifester par une symptomatologie propre, puisque nous ne les avons jamais rencontrées sur 35 autopsies faites en vue de ce travail.

Est-il possible de faire la description de l'état du poumon cardiaque en se limitant à l'analyse des modifications trouvées dans un lobule, puisque le lobule est la représentation réduite de tout l'organe ? Nous le

croyons. Les éléments constitutifs du lobule, il est vrai, sont nombreux et tous ne sont pas atteints en même temps et au même degré. La lecture des observations n° 8, n° 12 et n° 18, suffit pour s'en convaincre ; mais pourtant il ressort, croyons-nous, de l'examen de nos observations qu'il y a un certain nombre de transformations toujours les mêmes, frappant toujours les mêmes éléments et constituant en définitive la caractéristique de l'altération anatomique du poumon cardiaque. Ce sont ces caractères généraux qui vont nous servir pour la description du lobule pulmonaire cardiaque.

I. — *Espace périlobulaire.* — Dans tous nos poumons nous trouvons l'espace périlobulaire considérablement épaissi ; normalement le cloisonnement interlobulaire se manifeste pour une fine trainée de fibres conjonctives qui gagne un peu d'épaisseur, seulement dans le voisinage des vaisseaux périlobulaires, parce que la tunique adventice des veines s'ajoute au tissu fibreux du grand espace ; mais même dans le poumon n° 18, dont nous avons reproduit l'observation comme montrant le début même des altérations, nous retrouvons ce caractère général d'épaississement de la travée périlobulaire. Cette modification est à son maximum dans les poumons n° 4, n° 16, 21 et 22. L'espace périlobulaire est un énorme tractus fibreux qui atteint à l'œil nu 0,003 et 0,004 <sup>mm</sup> de largeur.

Au microscope il est intéressant d'étudier la production de cet épaississement ; au centre de la travée on ne

trouve que les éléments du tissu fibreux colorés en rose tendre par le picro-carmin ; à mesure que l'on se rapproche du bord de la bande, on trouve la marque d'un processus plus récent : les fibres sont moins denses, les faisceaux moins nets, la coloration plus foncée, enfin les éléments cellulaires se montrent : ce sont des cellules rouges, fusiformes, plus ou moins allongées. Ces caractères vont en s'accroissant davantage à mesure que l'on se rapproche des parois alvéolaires ; les cellules embryonnaires augmentent et les fibres diminuent jusqu'à ce qu'enfin les noyaux rouges existent seuls, formant à la travée une bordure quelquefois fort épaisse. Là seulement ne s'arrête pas les altérations de l'espace périlobulaire.

A l'état normal, M. Charcot faisant la description du lobule pulmonaire a montré le grand espace envoyant des prolongements dans le lobule. Ces travées intralobulaires participent, elles aussi, à la prolifération conjonctive que nous venons de décrire ; leur base d'implantation sur la bande périlobulaire est quelquefois assez large pour donner l'aspect d'une plaque fibreuse, suivant la façon dont la coupe a porté. Puis elles s'avancent dans l'intérieur du lobule avec des caractères semblables à ceux de l'espace périlobulaire ; et plusieurs fois nous les avons vues rejoindre l'espace central, ou bien encore rencontrer une autre travée intralobulaire, fusionner avec elle et fractionner ainsi un lobule en plusieurs segments. Cette disposition nous l'avons principalement remarquée sur les poumons n<sup>os</sup> 5 et 7.

Pour rendre complète la description des modifications que présente la gaine périlobulaire, il nous faut montrer l'état des vaisseaux. Normalement ils sont de deux ordres : veines, lymphatiques. Ces derniers se sont souvent présentés, gorgés de sang comme Cornil et Ranvier (1) l'indiquent, et très dilatés ; mais maintes fois l'embarras était grand pour les distinguer des capillaires, et si l'on n'avait eu pour ressource la comparaison des dimensions réciproques, la confusion eût été facile, tant les parois des lymphatiques paraissaient épaissies. Le plus souvent d'ailleurs, il semble que les lymphatiques soient le point de départ d'un travail prolifératif ; car ils sont fréquemment entourés, d'une manière peu régulière il est vrai, de cellules rouges embryonnaires (voir pl. I. fig. 1).

Les vaisseaux veineux compris dans l'espace périlobulaire ou dans les travées intralobulaires, ont une tunique adventice manifestement épaissie. Elle est infiltrée de cellules rouges que l'on rencontre en abondance dans le tissu pulmonaire voisin.

Y a-t-il là, la marque d'une altération provenant du vaisseau lui-même, ou bien est-ce la propagation à sa tunique externe de l'altération parenchymateuse. Nous pencherions de préférence pour cette dernière interprétation ; en effet nous avons bien rencontré quelques exemples de veines dont l'altération ne pouvait laisser aucun doute sur sa nature ; c'était bien de l'endophlé-

(1) Cornil et Ranvier ; dernière édition, 83.

bite et de la périphlébite (poumon n° 24) ; mais le cas est si rare qu'il nous semble constituer un fait isolé au milieu des nombreuses coupes examinées. Au microscope les veines de moyen et de petit calibre, sont très souvent obturées par un amas de globules rouges, comprimés les uns contre les autres et ayant ainsi perdu leur forme circulaire, mais suivant l'indication donnée par Cornil et Ranvier (1), il est facile de voir qu'on n'a pas affaire là à une thrombose. Ce sont des caillots *post-mortem* reconnaissables à ce qu'ils n'occupent pas tout le calibre du vaisseau et qu'ils ne sont pas adhérents à ses parois.

Enfin il nous est possible de considérer, comme pouvant entrer dans la classe des modifications du poumon cardiaque dans l'espace périlobulaire, la présence de dépôts de pigment sanguin, reconnaissables à leur couleur, variant du jaune clair au rouge brun foncé. Nous en avons trouvé dans 17 poumons sur 25.

II. — *Espace central*. — Trois éléments sont à considérer dans l'espace central :

1° La bronche ; 2° les artères ; 3° le tissu conjonctif qui l'entoure. Nous aurons aussi à parler des lymphatiques périartériels et péribronchiques.

1° *Bronche*. — L'altération des bronches est constante, mais d'intensité très variable.

Les lésions qu'on y rencontre appartiennent à la bronchite chronique ; nous n'avons jamais eu de dilatation

(1) Cornil et Ranvier, in *loc. cit.*

bronchique, visible à l'autopsie; et sur les quelques coupes qui ont sectionné les bronches parallèlement à leur axe, nous n'avons jamais trouvé les caractères de cette lésion.

Dans dix cas, nous avons eu les bronches du lobule profondément altérées; dans quinze autres poumons, ces phénomènes étaient moins accusés. Notons que nous n'avons jamais rencontré dans nos coupes de noyaux de broncho-pneumonie et que nous n'avons jamais eu la suppuration de la bronche. Les caractères propres à l'état de la bronche que nous avons à décrire sont : l'état de la muqueuse, du tissu sous-muqueux, et l'infiltration des parois de la bronche par des noyaux embryonnaires.

En général nous avons vu l'épithélium cylindrique de la muqueuse bronchique desquamé en partie ou en totalité; les cellules se retrouvaient en nombre variable dans le contenu muco-purulent de la bronche. Les plis longitudinaux de la muqueuse sont plus ou moins effacés, suivant la turgescence de la muqueuse. Cette turgescence est elle-même très variable, et nous a présenté plusieurs fois, ce caractère d'être répartie inégalement, à l'intérieur de la lumière du canal aérien. Sur le poumon numéro 21 notamment, la muqueuse était tuméfiée dans la moitié de sa circonférence, au point d'arriver presque au contact de la muqueuse de l'autre moitié de la bronche. Ce caractère très accentué sur le poumon numéro 24, s'est présenté plusieurs fois à un degré moindre. Le tissu sous-muqueux est généralement

épaissi, et présente de nombreuses cellules embryonnaires, qui semblent avoir pour siège de prédilection le pourtour des capillaires sous-muqueux; de là, on les voit contourner les faisceaux de fibres musculaires, sur les bronches ayant plus de 0,001 de diamètre, et se confondre avec les noyaux rouges, qui infiltrent la gaine péribronchique. Dans les bronches acineuses où les fibres musculaires ne sont plus réunies en faisceaux, mais distribuées circulairement dans la paroi bronchique, les cellules jeunes dissocient cette couronne, et pénètrent ainsi dans la tunique externe.

Dans celle-ci, nous remarquons une grande abondance de cellules jeunes, autour des capillaires qui sont, comme ceux de la couronne interne, gorgés de sang et dilatés. La tunique externe nous a paru manifestement épaissie, dans dix cas sur vingt-cinq, elle envoyait des prolongements fibreux, qu'accompagnaient des noyaux rouges, dans les parois alvéolaires voisines, rendues ainsi parfois assez épaisses pour étouffer les alvéoles.

Notons aussi, comme caractère presque constant, la présence de dépôts de pigment sanguin, jaune ou rouge-brun, autour duquel le tissu fibreux est définitivement constitué, ou remplacé par un amas de noyaux rouges. Enfin sur les coupes qui présentaient des lymphatiques, ceux-ci sont dilatés, remplis de sang, comme dans l'espace périlobulaire, et souvent entourés de cellules embryonnaires, qui, n'était l'énorme dimension du vaisseau relativement à l'absence de parois bien constituées, auraient facilement pu faire prendre ces

lymphatiques pour des capillaires. Les glandes bronchiques participent plus ou moins à l'altération générale. Leur épithélium desquame et prolifère.

Il va sans dire, que la description que nous venons de donner répond à une altération bronchique de moyenne intensité, et que les deux degrés supérieur et inférieur ne modifient cette description qu'en plus ou en moins.

*Artères.* — A côté de la bronche, et contenues dans un même anneau de tissu conjonctif, nous trouvons généralement deux artères: l'une à diamètre toujours supérieur, c'est l'artère pulmonaire; l'autre, plus petite, est l'artère bronchique; plusieurs fois nous avons rencontré cette artère subdivisée et donnant deux vaisseaux pour la même bronche. A des degrés différents, sur lesquels nous aurons à nous étendre, nous avons trouvé dans tous nos poumons sans exceptions une lésion artérielle: endo ou périartérite, surtout endartérite.

Voilà un caractère commun que nous pouvons affirmer, puisque sur vingt-cinq poumons examinés, cette altération s'est présentée vingt-cinq fois. Avant d'entrer dans le détail des modifications subies par les tuniques artérielles, nous insisterons sur un fait qui aura surtout de l'importance au point de vue pathogénique; si nous nous reportons aux données cliniques et aux résultats de la nécropsie, dans les observations que nous présentons, nous relevons: 7 autopsies de mitraux purs, sans lésion aortique ni artérielle; 11 dans lesquelles on

trouve des lésions mitrales et aortiques, dont 4 sans lésions artérielles ; enfin 7 dans lesquelles on n'observe que des lésions des artères ; en tout donc, 11 cas sans artérite macroscopique, et 14 avec artérite plus ou moins avancée.

En quoi consistent les manifestations artérielles ? Trois formes : endartérite, périartérite, enfin une altération portant sur les trois tuniques à la fois. L'endartérite se montre sans caractères particuliers ; c'est toujours l'épaississement de la tunique interne, formé de plusieurs lits de cellules embryonnaires, fusiformes, rouges, reposant sur la limitante interne dont les festons réguliers, la coloration jaune-clair et la réfringence ne peuvent laisser aucun doute à son égard ; cet épaississement affecte deux formes : ou bien il est circulaire et rétrécit assez régulièrement la lumière du vaisseau, ou bien il pousse dans son intérieur des bourgeonnements à base plus ou moins étendue.

Sur les artérioles de tout petit calibre, la lumière du vaisseau est réduite parfois à presque rien. La périartérite est dans d'autres cas assez considérable et ne contribue pas peu à augmenter les dimensions de l'espace central.

Nous avons aussi constaté une modification que nous trouvons relatée par Talamon (1) : « Cette artérite, dit-il, est constituée par un épaississement des tuniques du

(1) Talamon. *Revue de médecine*, 1881. *De la Sclérose hépatique*.

vaisseau qui se confondent en une membrane épaisse, hyaline, réfringente, colorée en jaune rougeâtre par le picro-carmin ».

Nous n'avons pas trouvé de cas dans lesquels la tunique musculaire nous ait paru hypertrophiée. Enfin, sur plusieurs poumons, nous avons pu voir nettement l'endartérite des vasa vasorum décrite par H. Martin (1). Les lymphatiques périartériels présentaient aussi le plus souvent une dilatation considérable; nous les avons maintes fois rencontrés gorgés de sang. (Pl. II, fig. 2).

Le tissu conjonctif qui entoure et constitue en partie l'espace central est augmenté de volume généralement; soit par l'augmentation de la tunique adventice, soit par l'épaississement des alvéoles qui entourent la bronche, laquelle, comme nous l'avons fait remarquer, présente en général peu de tissu conjonctif péribronchique. Dans ce tissu conjonctif, nous avons souvent constaté la présence de dépôts de pigment sanguin, et, sur ses bords, une prolifération embryonnaire, qui s'étend aux alvéoles voisins; plusieurs fois nous avons vu le tissu fibreux, définitivement constitué, envoyer des prolongements rejoignant les travées intralobulaires.

*Tissu pulmonaire.* — Il est formé des parois alvéolaires, des alvéoles et de vaisseaux capillaires ou de très petit calibre.

Le caractère commun que nous rencontrons dans les

(1) H. Martin. *Pathogénie des lésions athéromateuses des artères.* *Revue de médecine*, 1881.

25 observations, c'est l'hyperémie chronique, ou, pour mieux dire, nous trouvons les traces de poussées successives de congestion ; nous n'en voulons pour preuve que les différentes phases par lesquelles passe la pigmentation noire du poumon. Non-seulement on trouve au microscope des dépôts de pigment dans les parois des gros vaisseaux, dans le tissu pulmonaire avoisinant, mais encore en plein tissu fibreux, loin des vaisseaux, par exemple au milieu de la gaine périlobulaire.

A ces caractères, dus à la stase sanguine, (dont la durée peut être de plusieurs années à un degré qui n'abolit pas la fonction physiologique de l'organe complètement, mais qui n'en existe pas moins), s'ajoute une lésion anatomique à laquelle nous devons nous attendre et qui était admise par tous les auteurs : l'induration pulmonaire. Hyperémie chronique, épaississement pulmonaire, tels sont les caractères communs aux 25 poumons cardiaques. Au point de vue du siège, nous dirons que le parenchyme entier est frappé ; comme forme, l'induration est la même : épaississement des cloisons alvéolaires par infiltration embryonnaire aboutissant à une prolifération conjonctive.

En étudiant dans ses détails cette altération, nous sommes obligé de passer en revue toutes les parties constituant les du tissu pulmonaire : épithélium, cloisons, alvéoles, capillaires.

Mais il faut le reconnaître, il n'est pas toujours facile de se faire une idée juste de la part qui revient à chaque élément et le microscope seul serait impuissant à ré-

soudre le problème, s'il ne pouvait à un moment trouver un point d'appui sur la pathogénie. En effet, les lésions de l'épithélium pulmonaire, par exemple, se présentent avec des caractères absolument les mêmes, soit qu'on les observe dans les parties qui sont le plus exposées à la congestion, soit qu'on les regarde notamment aux sommets. C'est toujours une desquamation qui varie d'intensité ; la cellule épithéliale, paraît, dans les parties plus congestionnées, combler plus facilement l'alvéole ; en d'autres points au contraire, l'alvéole est vide, l'épithélium semble disparaître, mais on trouve une abondante prolifération de noyaux rouges ; ces cellules embryonnaires se mêlent en plus ou moins grande abondance au stroma fibreux de la paroi alvéolaire. Ces cellules, d'abord rondes et rouge-foncé, se modifient ensuite ; elles pâlisent, s'allongent, deviennent fusiformes, puis s'aplatissent et s'interposent entre les faisceaux du tissu conjonctif de nouvelle formation ; parfois leur nombre est si considérable dans un très petit espace, comme une cloison interalvéolaire par exemple, qu'au microscope et au grossissement (oc. 1, ob. 6), on ne peut qu'avec grande peine distinguer quelque chose des autres éléments de la cloison. Ils sont le plus généralement visibles : outre les faisceaux de fibres élastiques plus épaisses, colorées en jaune-clair, très réfringentes, tranchant sur le fond rose formé par les autres éléments, on trouve, nettement accusée, une formation nouvelle de faisceaux conjonctifs.

Réunis, ces trois éléments : cellules embryonnaires,

faisceaux élastiques volumineux, fibres conjonctives, auxquelles il faut joindre les dépôts de pigment sanguin, concourent au même but : épaissement des cloisons interalvéolaires, et, comme conséquence, rétrécissement des alvéoles. Ceux-ci se présentent sous des aspects bien divers ; dans le poumon numéro 4, par exemple, ils sont absolument libres ; à peine, dans leur intérieur, quelques cellules épithéliales desquamées ; bien différent est l'aspect dans les poumons numéros 3, 11, 25 ; dans les lobules du numéro 3, les alvéoles, déjà considérablement diminués, sont absolument comblés par un contenu, qui peut se décomposer en cellules épithéliales et globules rouges altérés, au milieu desquels on trouve des cellules lymphatiques ou des leucocytes, qui ont absorbé des globules rouges et en ont gardé la matière colorante ; l'aspect du poumon numéro 11 est différent ; l'épaississement interalvéolaire n'est pas excessif, mais la cavité de l'alvéole, incomplètement remplie, montre les éléments d'une congestion très forte ; enfin, typique est la disposition du numéro 25 ; l'état fibreux des cloisons a pris un développement tel que, dans bien des points, les parois alvéolaires arrivent presque au contact et, écrasant l'alvéole, le réduisent presque à rien.

Les capillaires et les veinules, placés au milieu des cloisons, sont gorgés de sang et dilatés ; l'anneau de tissu conjonctif, qui entoure ces veines, est constamment épaissi et infiltré de noyaux rouges qui se conti-

nuent avec ceux des parois alvéolaires adjacentes. Autour des vaisseaux, il y a toujours confluence de cellules embryonnaires.

Dans les points où le tissu scléreux a pris un développement considérable, les capillaires dilatés ont été comme maçonnés dans le tissu conjonctif qui les maintient dans leur situation normale; aussi, la coupe de ces portions fibreuses montre-t-elle ces capillaires béants, flexueux, tortillés sur eux-mêmes; c'est cette disposition, qui répond à un état normal, qu'Hamilton (1), en Angleterre, a pris pour un état pathologique, quand, dans son étude sur la bronchite chez les cardiaques mitraux, il donne comme caractéristique l'état flexueux des capillaires.

Comment sont distribuées dans le lobule ces altérations du tissu pulmonaire? Cette topographie a, ce nous semble, une valeur pathogénique. Tous les lobules sont altérés sans distinction; c'est là le point primordial; mais tous les lobules ne le sont pas au même chef et toutes les parties du lobule aussi. Les lobules du lobe inférieur se sont presque constamment montrés plus avancés dans l'évolution scléreuse. Dans le lobule lui-même, on peut rappeler cette loi, croyons-nous, que le tissu fibreux de nouvelle formation est en plus grande

(1) Hamilton. — *Treatise on the pathology of bronchitis, catarrh, pneumonia, tuberculosis, and other similar lésion of the lungs.*

abondance là, où il en existe normalement. Kelsch (1) et Balzer (2) admettent la production du tissu fibreux par lui-même.

Sur la zone périlobulaire des alvéoles, près des cloisons interalvéolaires, autour de l'espace central et de la tunique adventice des vaisseaux, le tissu pulmonaire est plus profondément lésé que dans les autres parties du lobule.

Résumons-nous maintenant. Le lobule pulmonaire cardiaque est caractérisé par : 1° l'épaississement de l'espace périlobulaire avec travées intralobulaires, plus ou moins volumineuses ; 2° par l'exagération des dimensions de l'espace central, qui renferme une bronche plus ou moins altérée, (lésion de bronchite chronique) et une ou deux artères frappées toujours d'endartérite ou de périartérite, souvent des deux lésions ; 3° par l'infiltration embryonnaire d'abord, et la transformation fibreuse ensuite, des cloisons interalvéolaires avec réduction de la cavité des alvéoles ; 4° par la dilatation de tous les vaisseaux sanguins, avec épaississement de leur tunique externe.

Tel est pour nous le lobule pulmonaire cardiaque, en quelque sorte idéal et schématique ; mais pour être complet, il nous faut décrire, dans les poumons cardiaques, encore plusieurs modifications ; nous nous hâtons de le dire, ce ne sont que des modifications de l'état

(1) Kelsch. — *Art. Sclérose, in dict. encyc.*

(2) Balzer. — *Art. Sclérose, in dict. de med. et chir. prat.*

que nous avons décrit, et non pas des altérations nouvelles. En effet, si nous avons suffisamment bien décrit les lésions que nous avons trouvées, il est facile d'interpréter l'altération du poumon cardiaque; et de conclure à une transformation scléreuse du parenchyme; ce sera donc de la sclérose encore qu'il nous faudra montrer; mais celle-ci nous la trouverons disséminée, irrégulièrement distribuée, et non pas systématique comme la précédente. Rien d'ailleurs n'est caractéristique dans ces lésions de détail; elles ne doivent figurer dans cette description, qu'à cause de l'origine commune qu'elles reconnaissent: c'est la stase sanguine due à la maladie du cœur; on le voit, elles sont parfaitement à leur place ici, et nous ne sortons pas de notre cadre.

1° *Emphysème*. — Nous devons nous attendre à rencontrer cette lésion; mais elle présente des particularités sur lesquelles il faut insister. Avons-nous affaire à un emphysème symptomatique ou à un emphysème primitif, entité morbide qui ne constitue pas un symptôme mais une maladie à part?

Le point est important à élucider, car l'emphysème est une affection qui s'accompagne d'un ensemble de modifications de l'organe dans lesquelles la production du tissu fibreux est loin de tenir la dernière place; si bien qu'on pourrait nous accuser d'avoir vu un changement dû à l'emphysème et de l'avoir interprété comme conséquence de l'état cardiaque. Et cette interprétation aurait d'autant plus de portée que, parmi les 25

poumons examinés, plusieurs appartiennent à des malades dont l'âge avancé donnait droit de cité à cette altération.

Plusieurs raisons nous paraissent militer en faveur de la nature symptomatique de cet emphysème ; trois surtout ont une valeur, ce nous semble : la constance de la lésion ; son peu d'étendue ; l'absence de localisation. Nous avons en effet rencontré dans tous nos poumons un certain nombre d'alvéoles dilatés ; rien d'ailleurs de particulier à décrire sur l'altération elle-même, c'est uniquement de l'emphysème vésiculaire. Chez les vieillards, chez les véritables emphysémateux, c'est principalement dans les sommets, sur les bords amincis, en avant, partout enfin où la résistance est faible, que se localise l'emphysème ; dans le cas qui nous occupe, cette lésion s'est montrée aussi bien au centre des lobules que sur les bords ou dans les sommets : enfin, ajoutons que si la constance est la règle, nous n'avons jamais vu l'emphysème généralisé. Il était toujours restreint à un très petit nombre de vésicules ; le tableau clinique des malades, d'ailleurs, n'avait jamais révélé une symptomatologie d'emphysème avancé.

La lésion n'a pas lieu de surprendre. Bien que cette question de l'emphysème n'ait pas été poussée assez loin, pour que tout soit à peu près dit sur ce sujet, on sait au moins la coïncidence de l'emphysème avec l'arterite ; il n'est pas d'alcoolique avec athérome généralisé qui ne donne à l'examen clinique quelques signes d'af-

faiblissement du murmure vésiculaire par surdistension des alvéoles ; or, l'artérite est généralisée dans les poumons cardiaques. Alcool ou rhumatisme ont un aboutissant commun, un résultat constant : lésions artérielles ; à plus forte raison lorsque les deux causes se trouvent réunies.

Vieillard alcoolique, femme rhumatisante ont l'un et l'autre leurs artères malades ; l'emphysème leur était dû. Et de plus, si nous mettons en ligne de compte que les cardiaques sont sujets à de fréquentes stases sanguines, que la dyspnée qu'elles occasionnent nécessite des efforts excessifs de respiration, produisant ainsi des augmentations brusques et outrées dans la tension intraalvéolaire, nous ajoutons à la cause organique de l'emphysème une cause mécanique qui joue, elle aussi, un rôle qui n'est pas des moins importants.

2° *Hémorrhagies*. — Nous avons rencontré des hémorrhagies dans les poumons cardiaques à tous les degrés ; nos relations d'autopsie l'indiquent, et plus particulièrement le n° 24. Nous n'avons pas repris l'étude des apoplexies pulmonaires : il n'est pas probable, d'ailleurs, que nous eussions pu ajouter quelque chose au travail de M. Duguet ; il suffisait de relater dans le cours des affections du cœur la présence d'hémorrhagies pulmonaires. Ces hémorrhagies peuvent exister à tous les degrés, depuis la suffusion sanguine sans rupture vasculaire, par simple diapédèse de globules rouges, jusqu'à la vaste hémorrhagie avec déchirure du parenchyme, par rupture des vaisseaux.

Les suffusions sanguines doivent être fréquentes ; nous savons, en effet, qu'il n'est pas rare de voir les cardiaques présenter pendant le cours de leur maladie des crachements de sang, depuis le simple crachat teinté jusqu'à l'hémoptysie vraie ; mais l'examen histologique vient encore confirmer les données de la clinique. Il n'est presque pas de poumons qui ne nous ait montré au microscope la présence de dépôts de pigment sanguin reconnaissable à sa coloration jaune, rouge, rouge-brun. Comme siège de ces dépôts, rien de plus variable ; nous en avons trouvé dans l'espace périlobulaire, dans les parois alvéolaires, dans l'espace central, enfin dans les parois vasculaires et bronchiques. Notons que c'était, dans ces deux derniers cas, la tunique adventice qui seule présentait cette pigmentation.

Un fait que nous ne pouvons passer sous silence, car s'il n'est pas caractéristique du poumon cardiaque, puisqu'il doit se rencontrer dans tous ces états pulmonaires qui favorisent les hémorragies de l'organe, n'en est pas moins un des phénomènes habituels, c'est l'altération qui entoure ces dépôts de pigment sanguin. Nous avons toujours vu ces particules de pigment s'entourer, dans une étendue variable, de tissu fibreux, nous avons pu saisir toutes les phases du processus ; depuis la période embryonnaire, marquée par une confluence de noyaux rouges entourant le pigment sanguin, jusqu'à la transformation fibreuse définitive. Le poumon n° 16 en fournit un bel exemple qui peut servir en même temps à établir l'origine du processus.

Dans une partie de la tunique externe de l'artère pulmonaire de ce poumon, nous avons trouvé sur quelques coupes de la portion supérieure et centrale du lobe inférieur un dépôt limité de pigment sanguin; ce dépôt est devenu le point de départ d'une néoformation fibreuse qui empiète sur les parois alvéolaires adjacentes de façon à former un noyau scléreux très bien limité en un point de la tunique externe de l'artère.

Il est manifeste que le pigment a joué ici le rôle d'agent irritatif. En effet, quelle cause invoquerons-nous pour expliquer la présence du tissu fibreux; la section circulaire de l'artère et de la bronche nous empêche de croire que la coupe ait sectionné en biseau l'espace central, nous donnant ainsi sur un point une section oblique et, partant, plus étendue du tissu conjonctif entourant le grand espace. D'autre part, nous ne trouvons sur ces coupes aucune altération vasculaire ou épithéliale qui puisse servir à l'interprétation d'une lésion de dimensions si restreintes. Nous pouvons donc conclure que la présence de pigment sanguin, dans les différents points du poumon, détermine la formation de noyaux de sclérose limitée et aussi irrégulièrement distribuée que l'hémorragie, cause première, elle-même.

Nous n'avons pas à faire ici la pathogénie de l'hémorragie; nous arriverions, d'ailleurs, comme M. Duguet, à envisager l'influence: 1° des variations de tension; 2° de l'état du sang; 3° de l'état des vaisseaux; 4° du système nerveux. Nous n'aurions aussi

qu'à résumer les leçons de notre savant maître, A. Fabre. Mais nous ne pouvons omettre d'étudier dans ce chapitre d'anatomie pathologique une altération vasculaire que nous avons rencontrée plusieurs fois, et qui, dans le poumon n° 12, s'est montrée plus avancée et peut-être aussi plus probante. Dans l'observation n° 12, nous avons décrit un foyer hémorrhagique, un véritable infarctus, qui s'accompagnait d'oblitération vasculaire; la cause, dans ce cas, n'est pas douteuse. Mais de quelle nature est cette oblitération? Comment s'est-elle formée? Voilà deux questions qu'il est nécessaire d'élucider.

Est-ce une embolie? Est-ce une thrombose, qui est le point de départ de cette lésion? Et d'abord quels sont les vaisseaux oblitérés? Sont-ce des artères ou des veines? L'altération des tuniques moyenne et interne était telle qu'il a été impossible de déterminer exactement, par l'étude des parois des vaisseaux oblitérés, la nature de ces vaisseaux.

Nous avons heureusement d'autres points de repère; la situation de ces vaisseaux par rapport à la topographie du lobule. Un vaisseau de calibre moyen est oblitéré par un caillot assez ancien pour qu'il ne soit plus possible d'en distinguer les éléments constitutifs, sauf la partie centrale qui présente du pigment sanguin; à côté de lui ou dans le voisinage de la coupe, nous ne rencontrons pas de bronche; nous n'avons autour de lui qu'un certain nombre de vaisseaux plus petits, dont plusieurs coupés parallèlement à leur axe, présentent un aspect flexueux; enfin, à quelque distance du milieu de l'infarctus, on voit l'espace central du lobule.

Cette situation nous autorise à considérer ces vaisseaux oblitérés comme des veinules et des capillaires, et la conséquence forcée est de conclure à une thrombose veineuse.

D'où vient cette thrombose ? L'explication nous paraît découler nettement de l'observation même ; affection mitrale d'une part avec stase veineuse ; altération artérielle d'autre part avec ses conséquences sur la nutrition et la circulation de l'organe, deux causes évidentes de gêne circulatoire et partant, de coagulation possible. Penserait-on à une embolie artérielle ? Il nous semble que ce serait aller bien loin ; il faudrait admettre une oblitération artérielle ayant amené un ralentissement dans les capillaires, puis dans les veines, d'où stase veineuse et coagulation. Outre que nous n'avons pas eu la preuve d'oblitération artérielle, ce serait vouloir trouver sans raison une nouvelle cause de gêne circulatoire, qui est déjà suffisamment expliquée.

Nous avons à décrire maintenant des noyaux scléreux disséminés dans le parenchyme pulmonaire ; (poumons numéros 2, 5, 8, 15, qui sont des poumons athéromateux ; comme âge, nous trouvons 52, 41, 47 et 62 ans ; comme étiologie, l'alcoolisme avec sa lésion anatomique : l'artérite généralisée).

La distribution de ces plaques, rencontrées aussi bien au sommet qu'au centre ou à la base, n'offre aucune constance. Elles ont été toutes intralobulaires ; deux fois pourtant, nous les avons vues assez près de l'espace périlobulaire pour qu'un prolongement fibreux les reliât au tissu conjonctif qui sépare les lobules.

Nous avons toujours trouvé l'espace central, en dehors de ces points scléreux ; ce qui éloigne l'idée d'un simple épaissement de tissu conjonctif péricentral, ayant dans ce cas pris un développement plus considérable que dans les autres lobules cardiaques. Nous relevons, d'ailleurs, comme fait constant une artérite généralisée, caractérisée principalement par l'endarterite. L'étude de ces plaques fibreuses présente plusieurs points intéressants, surtout l'occlusion complète des vaisseaux contenus dans le tissu fibreux, vaisseaux dont il est impossible de déterminer la nature anatomique, mais qui, par leur situation, doivent être interprétés dans le sens de veinules. Ils sont entourés de noyaux rouges, confluent, qui, pénétrant les parois, les dissocient et ne laissent voir que quelques fibres élastiques, tranchant, par leur aspect jaune clair, sur la coloration rouge due aux cellules embryonnaires. Celles-ci occupent toute la lumière du vaisseau, et sont en ce point moins confluentes et, partant, moins tassées que dans les parois. Ces caractères se retrouvent avec un degré d'intensité moindre dans les petits vaisseaux, qui entourent le noyau fibreux. Dans un noyau même, il faut considérer deux portions : la partie centrale qui est définitivement fibreuse, et dans laquelle les seuls éléments cellulaires que l'on rencontre, sont des cellules rouges, fusiformes, éparses ; la partie périphérique plus intéressante, puisqu'elle montre encore des vestiges de cavités alvéolaires. Celles-ci se montrent, par intervalles, comme de petites lacunes irrégulières, en général

remplies de noyaux rouges ; mais plus on s'avance vers la périphérie, mieux on se rend compte du processus. C'est certainement par l'épaississement des parois alvéolaires, épaississement qui a débuté par une infiltration embryonnaire continuée par la transformation conjonctive, qu'est due la disparition des alvéoles, au moment où les parois alvéolaires sont arrivées au contact. Dans les alvéoles de la périphérie qui sont à peu près conservés, nous n'avons jamais vu de traces de desquamation épithéliale ; c'est un point important qu'il faut signaler, car il a une valeur pathogénique considérable. Enfin, tout autour de la plaque fibreuse, on trouve, surtout dans le poumon numéro 8, deux états bien différents du tissu pulmonaire. Autour de certains noyaux fibreux, les alvéoles reprennent brusquement les caractères généraux du poumon cardiaque ; dans d'autres au contraire, il y a une zone intermédiaire, qui, de l'épaississement fibreux, déterminant la disparition complète des alvéoles, conduit au simple épaississement des cloisons, que nous avons décrit comme constant, et, n'altérant pas d'une manière trop grande les dimensions des alvéoles. Dans ce dernier cas, notons encore que les lésions vasculaires suivent la marche de l'intensité du processus.

*Plèvre.* — Comme nous l'avons dit plus haut, pour nous mettre à l'abri des erreurs possibles et pour ne pas nous trouver en face de lésions pouvant être interprétées dans le sens de pneumonies pleurogènes, nous n'avons pas compris dans nos observations les quel-

ques cas, assez rares d'ailleurs, (4 sur 35) dans lesquels, à l'autopsie, nous trouvions de l'épaississement pleural et des adhérences plus ou moins anciennes.

L'état cardiaque d'un malade ne met pas celui-ci à l'abri des affections primitives de la plèvre, et ces affections n'ont rien à voir avec la transformation que peut subir le poumon sous l'influence des stases sanguines ou autres causes que nous avons à relever.

La plèvre chez les cardiaques nous a paru saine dans 31 cas sur 35.

Nous avons donné dans nos planches un dessein représentant une coupe du poumon n° 7 passant par la plèvre ; nous avons tenu à reproduire ce dessin, surtout parce qu'il montre la plèvre n'ayant pas subi d'altération ; elle n'est pas épaissie, et pourtant les alvéoles sous-pleuraux sont ici formés de parois épaissies par une infiltration embryonnaire en un point, jusqu'à former une bande fibreuse aboutissant à la plèvre ; nous disons « aboutissant » parce que : 1° ce tractus fibreux se montre, non pas comme un prolongement du tissu conjonctif sous-pleural, puisqu'on peut y reconnaître en l'étudiant de près des traces de parois alvéolaires, mais comme formé au milieu même des alvéoles ; 2° parce que nous ne nous expliquerions pas comment une plèvre, d'ailleurs saine, pourrait envoyer un prolongement fibreux dans lequel les cellules embryonnaires sont en assez grand nombre. Ce fait que la plèvre ne doit pas être incriminée, peut s'appuyer aussi sur une

observation que nous trouvons dans les *Conférences de Clinique médicale* de M. Raymond (1), qui parle, avec examen histologique, d'une sclérose avancée de tout le lobe supérieur du poumon gauche, chez un cardiaque mitral, sans pleurésie chronique.



(1) Raymond, *Conférences de Clinique médicale*, avril 1883.

## PATHOGÉNIE



Nous venons, croyons-nous, d'établir suffisamment l'existence d'une altération dans le parenchyme pulmonaire, chez les cardiaques. Nous avons fait voir que l'aboutissant du travail pathologique était une prolifération conjonctive qui déterminait l'épaississement des parois alvéolaires, diminuait les dimensions de l'alvéole et s'opposait, somme toute, à son fonctionnement physiologique. Nous nous croyons donc autorisé à avancer l'existence d'une sclérose pulmonaire ; nous savons de plus que cette sclérose a été étudiée sur des poumons de malades morts d'affection cardiaque. Nous voilà donc amené à considérer, *à priori*, l'état cardiaque comme la cause de cette transformation fibreuse, tout comme on a décrit des scléroses hépatiques et rénales d'origine cardiaque. Il nous faut maintenant chercher à établir l'influence des maladies du cœur sur le parenchyme pulmonaire et montrer les relations de cause à effet.

Nous ne reviendrons pas ici sur la description du cycle pathologique que parcourt fatalement le cardiaque, pas plus qu'il ne nous a paru nécessaire de faire

précéder notre chapitre d'anatomie pathologique de données d'anatomie normale relatives à la structure du lobule pulmonaire. Ces données sont aujourd'hui trop présentes à la mémoire de chacun pour qu'il y ait intérêt à les rappeler de nouveau ; on sait que le poumon est le siège d'une stase sanguine à répétition fréquente, et on connaît le mécanisme suivant lequel se produit cette répétition ; or, toute congestion permanente d'un organe, détermine dans cet organe des modifications plus ou moins intenses, plus ou moins durables, analogues à celles qu'on observe dans les cas d'inflammation chronique. Ces modifications tendent à produire une surabondance de tissu scléreux aux dépens et au détriment des éléments des parenchymes.

Le mode d'action sur les organes de la stase sanguine, chez les cardiaques, a déjà été beaucoup étudié, et Kelsch a donné le nom de sclérose cyanotique aux transformations fibreuses dans les maladies du cœur. Nul ne met en doute aujourd'hui l'influence de la gêne circulatoire permanente qui existe chez les cardiaques, et le rôle important que joue la stase sanguine dans la pathogénie des cirrhoses cardiaques est un fait reconnu.

Mais est-ce là le seul agent ? et ne nous trouverons-nous pas, dans les cirrhoses pulmonaires que nous étudions, en présence de plusieurs influences ? Nous le croyons et nous espérons démontrer, comme il a été fait pour le rein, le foie et le myocarde par Debove et Letulle, Talamon, Rigal et Juhel Renoy, qu'il y a indépendamment de la congestion un autre processus scléreux.

Mais en nous tenant encore à la question générale, nous essaierons de classer la cirrhose qui nous occupe et d'en saisir les particularités. Et d'abord, à quel genre de cirrhose avons-nous affaire ; dans quelle division la placerons-nous ? En nous reportant aux altérations que nous avons décrites, nous constaterons deux formes différentes : l'une qui est généralisée à tous les lobules pulmonaires, lesquels se montrent uniformément altérés dans toutes leurs parties constituantes altérations qui sont identiques dans tous les cas ; l'autre, irrégulièrement disséminée suivant la cause productrice et différente d'aspect, suivant les diverses causes. Remarquons en outre que ces lésions éparses étaient toujours rencontrées sur des poumons présentant dans leur ensemble l'aspect des modifications générales du poumon cardiaque.

Dans ce dernier cas nous avons affaire à des cirrhoses diffuses ; dans le premier cas, nous rangerons cette sclérose parmi les cirrhoses systématiques ; systématiques en effet, parce que c'est l'épithélium, c'est le système vasculaire, c'est le système lymphatique, qui sont les points de départ du travail pathologique. Dans le poumon, nous nous trouvons en présence d'un tissu peu complexe, dans lequel le tissu vasculaire entre pour une grande part, et aussi avons-nous vu les vaisseaux et les capillaires devenir le centre d'une néoformation périvasculaire qui gagne de proche en proche les alvéoles adjacents et détermine l'épaississement de leurs parois. Les vaisseaux lymphatiques, à leur tour,

ont un rôle bien certain dans le processus pathologique, puisque nous les avons vus bien souvent être entourés d'une prolifération embryonnaire active. Le système artériel, comme celui des canaux aériens, a sa part de responsabilité dans le travail général. L'épithélium lui-même, qu'il soit un agent actif direct, ou bien qu'il subisse d'abord une influence modificatrice avant de jouer un rôle par lui-même, participe à la transformation générale de l'organe. Enfin, en dehors de ces causes, ou en même temps qu'elles, n'avons-nous pas à faire entrer en ligne de compte les altérations du sang dues, tant à l'insuffisance de l'hématose qu'à la lenteur de la circulation dans toutes les parties de l'économie, condition si défavorable au bon fonctionnement de chaque organe, que l'on conçoit facilement que le liquide nourricier ne puisse pas circuler dans un état d'intégrité parfait.

En résumé, la dyscrasie ne vient-elle pas en aide aux lésions anatomiques ? Voilà les données générales qui nous conduisent à étudier, pour la pathogénie du poumon cardiaque, la part qui revient à la congestion permanente, à l'épithélium, au système artériel, à la dyscrasie. Ce sont ces quatre questions que nous allons examiner.

Etant donné les relations, d'une part, entre la congestion et les lésions épithéliales ; d'autre part, entre les lésions artérielles et la dyscrasie, nous diviserons notre chapitre de pathogénie en deux parties : 1° Congestion, qui comprendra la stase sanguine et les trans-

formations de l'épithélium; 2° Dystrophie, qui nous donne à étudier la dyscrasie sanguine et les conséquences de l'altération des artères.

#### A. — CONGESTION.

I. — *Stase sanguine*.— Nous avons rencontré dans tous les poumons que nous avons examinés une altération en quelque sorte fondamentale; c'est la congestion pulmonaire passive. Elle détermine une dilatation énorme des capillaires: il suffit de jeter les yeux sur la figure 2 de la planche II pour s'en convaincre. On y voit en effet, au milieu du tissu conjonctif, des capillaires béants, à diamètre considérable et qu'il est d'autant plus facile d'apprécier que le tissu fibreux qui les entoure leur conserve leurs dimensions. Avec cette dilatation nous constatons une stase veineuse qui est manifeste aussi: les capillaires ainsi distendus sont remplis de globules de sang. Comment nous expliquons-nous l'influence de la dilatation vasculaire sur l'épaississement du parenchyme pulmonaire? Il nous faut, croyons-nous, invoquer la disposition du système capillaire et sa situation par rapport aux cloisons alvéolaires. On sait en effet que le stroma des alvéoles n'est qu'une mince membrane formée de fibres conjonctives très-fines, au milieu desquelles se trouvent des fibres élastiques; sur cette membrane repose le réseau capillaire. Les capillaires de deux alvéoles s'anastomosent entre eux dans la cloison interalvéolaire.

Il est facile, dès lors, de comprendre comment la dilatation des petits vaisseaux étrangle le stroma de l'alvéole compris dans leurs mailles, et cette compression doit devenir le point de départ d'une irritation chronique de la paroi alvéolaire.

Ainsi s'expliquerait la prolifération conjonctive qui aboutit à l'épaississement des parois alvéolaires du lobule cardiaque.

Mais ce n'est pas tout. Nous nous trouvons en présence d'un autre élément qui joue, croyons-nous, un rôle considérable dans la cirrhose pulmonaire qui nous occupe ; nous voulons parler de l'altération des parois des vaisseaux. Nous avons constaté en effet que, en règle générale, les capillaires distendus présentaient en même temps un épaississement considérable des tissus qui les entourent directement. D'où vient cet épaississement ? Est-il dû en entier à l'irritation développée par la dilatation permanente dans les éléments des parois vasculaires ? Ce processus irritatif atteint parfois un degré d'acuité très grand, puisque nous avons vu, et le cas est fréquent, une prolifération embryonnaire entourer les petits vaisseaux et dissocier parfois leurs tuniques. Et sans doute le processus actif ne se localise pas seulement à la zone périvasculaire, car la néoformation conjonctive suit évidemment une marche envahissante, et l'épaississement alvéolaire s'accuse parfois par des travées fibreuses qui, parties de la tunique externe d'un vaisseau, s'éteignent à quelque distance de leur point de départ.

Ces causes réunies nous rendent compte de la forme de l'altération dans le poumon cardiaque et d'un de ses caractères principaux : la généralisation. En effet, la stase veineuse dans une attaque d'asystolie est d'abord généralisée à tout le parenchyme : lorsque le calme renaît chez le malade, les portions supérieures sont les premières à reprendre une circulation plus normale, les bases restant plus longtemps congestionnées. Ce raisonnement auquel on est amené, *a priori*, est confirmé par l'examen des pièces qui ont montré la participation à la cirrhose de tous les lobules pulmonaires, mais, en même temps, ont fait voir généralement l'épaississement des parois alvéolaires plus accentué dans les lobes inférieurs.

Une autre conséquence de la stase veineuse est la réplétion du système lymphatique. Les lymphatiques périlobulaires, les périacineux, périartériels et péribronchiques se sont montrés distendus et souvent remplis de globules rouges. Cette dilatation ne s'est pas faite sans déterminer autour de ces vaisseaux un travail de prolifération embryonnaire dont nos figures donnent plusieurs exemples, et le travail néoformatif, une fois établi, s'irradiait dans les tissus voisins, gagnant ainsi de proche en proche.

L'examen des lésions que nous avons relatées pourrait suffire à la rigueur à démontrer définitivement l'influence de la congestion sur la production de la cirrhose pulmonaire, en même temps que son mode d'action. Mais le rapport, que l'on peut établir entre la

durée de l'état cardiaque, cause de la stase sanguine, et l'intensité de la lésion, a une valeur pathogénique considérable. Le n° 18 par exemple, comparé au n° 25, montre quelles différences cause la durée de l'affection cardiaque dans les caractères de la lésion : l'un et l'autre poumons appartenaient à des mitraux athéromateux : mais dans le premier cas la maladie dure depuis trois ans ; dans le second depuis vingt-cinq ; et remarquons que le premier malade, rhumatisant et alcoolique comme le second, a onze ans de plus cependant.

C'est encore la congestion et la stase sanguine, qui l'accompagne, qu'il faut invoquer pour expliquer les suffusions sanguines, les hémorrhagies, les thromboses et les simples dépôts de pigment sanguin dans le poumon cardiaque. Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. D'ailleurs, nous n'aurions rien à ajouter au travail de M. Duguet. Le point intéressant à rechercher serait de savoir si le pigment sanguin que l'on rencontre dans les parois alvéolaires, où il a agi comme corps irritant, est le reliquat de globules rouges sortis des vaisseaux par diapédèse ou bien d'hémorrhagies partielles et limitées.

Nous n'avons pas, quant à nous, d'opinion bien arrêtée sur ce point, car l'une et l'autre explication peuvent se soutenir ; mais le fait que, loin de foyers hémorrhagiques, au milieu des alvéoles, près des vaisseaux, nous n'avons jamais rencontré des globules rouges intacts, nous ferait préférer l'interprétation de ces dépôts de pigment dans le sens de reliquats hémorrhagiques.

II. — *Epithélium*. — Il était naturel de penser, *a priori*, que l'épithélium pulmonaire serait un des éléments les plus importants de la question. Nous avons vu, en effet, que l'épithélium subit une série de modifications : il desquame ou prolifère, et subit le retour à l'état embryonnaire ; les noyaux rouges infiltrent alors les parois alvéolaires, et provoquent ainsi une sclérose interstitielle, par l'épaississement du stroma des cloisons. Ces lésions n'ont rien de particulier en elles-mêmes, et elles nous ramènent à la question des cirrhoses viscérales épithéliales de Charcot.

Mais dans le cas présent, quelle est la cause première de cette dégénérescence de l'épithélium ? Nous avons trois solutions à discuter : 1° l'inflammation du parenchyme ; 2° l'obstruction des bronches ; 3° l'influence de la congestion.

1° Nous ne croyons pas que la part qui revient à l'inflammation de l'épithélium soit bien considérable, et la raison principale nous semble résider surtout dans la généralisation de la lésion à tout le parenchyme pulmonaire, généralisation sur laquelle nous insistons volontiers, car elle constitue un des caractères primordiaux du poumon cardiaque. Or, l'étude de cette inflammation nous ramène aux pneumonies lobulaires, c'est-à-dire à des lésions disséminées, restreintes à un tout petit espace, et si par hasard il y a confluence en un point, il se formera un foyer ; un lobe entier pourra même être pris, mais jamais la totalité des poumons. Le processus étudié par Charcot, par Thaon, par Cornil

et Ranvier, décrit par Legendre et Bailly qui en avaient fait leur carnisation pulmonaire, ne peut donc en aucune façon être accepté comme déterminant chez les cardiaques la lésion épithéliale.

2<sup>e</sup> Une seconde théorie semblait tout d'abord réunir toutes les conditions, pour résister à une analyse complète. Nous voulons parler de la théorie de Jeoffroy, exposée dans sa thèse d'agrégation sur la broncho-pneumonie. On pouvait facilement accepter, *à priori*, la présence, chez les cardiaques, d'une broncho-pneumonie subaiguë ou chronique, avec suppuration des bronches. Il était alors facile d'accepter la formation, dans les conduits aériens, de bouchons obturateurs qui détermineraient par, comme la ligature d'un conduit excréteur d'une glande, une altération immédiate de l'épithélium de cette glande. Avec Jeoffroy, on était donc amené à constater l'altération épithéliale, puis la splénisation, enfin l'atélectasie. Mais un examen approfondi des faits nous oblige à abandonner cette hypothèse. En effet dans ce cas encore, nous avons à invoquer la délimitation bien nette du noyau de broncho-pneumonie, et à l'opposer à l'altération absolument généralisée du poumon des cardiaques. Et d'ailleurs quels sont les faits en faveur de l'altération épithéliale, par l'obturation des bronches ? Avons-nous jamais trouvé un noyau de broncho-pneumonie ? Non. Avons-nous observé des abcès péribronchiques ? Pas davantage. Les bronches étaient-elles généralement obturées ? Une seule fois, nous avons vu une bronche acineuse, presque complè-

tement remplie par du muco-pus ; dans un autre cas, nous avons rencontré la lumière du canal aérien de certains lobules réduite dans des proportions considérables, mais jamais complètement effacée. Les seules lésions bronchiques que nous ayons rencontrées sont celles de la bronchite chronique avec turgescence de la muqueuse, infiltration embryonnaire plus ou moins intense, et, à des degrés divers, la prolifération du tissu conjonctif péribronchique. Toutes ces altérations sembleraient, somme toute, plutôt appeler la dilatation des bronches que leur obturation.

3° Il nous semble qu'on pourrait trouver l'explication de l'altération épithéliale et de sa généralisation dans la congestion chronique et dans la dilatation des capillaires par la stase sanguine. Quelle est en effet la situation de l'épithélium pulmonaire par rapport au réseau vasculaire ? On sait que ce réseau est supporté par un stroma qui forme les parois alvéolaires du parenchyme pulmonaire, et que les capillaires sont séparés de l'air contenu dans les alvéoles seulement par un plan de cellules épithéliales. Celles-ci sont donc directement implantées sur les parois des petits vaisseaux. Or, ce contact expose la cellule épithéliale à une double cause morbifique. Que se passe-t-il, en effet, dans un vaisseau où se produit de la stase sanguine ? D'abord une dilatation ; ensuite et, nous en avons la preuve sur toutes nos coupes, une altération des parois du capillaire. Dans ce cas, est-il facile d'admettre que la cellule épithéliale, élément si délicat, puisse supporter en vain

et sans souffrir, d'une part la dilatation forcée du vaisseau sur lequel elle repose ; d'autre part, les modifications qui ont lieu au niveau de son point d'implantation ? Dans le premier cas, elle a à supporter un traumatisme, oserions-nous dire ; dans le second, il y aura irritation par continuité de tissu. Cette explication serait en rapport avec les deux caractères principaux des lésions épithéliales, dans le poumon cardiaque : généralisation à tout le parenchyme, intensité plus grande du processus épithélial dans les points où la congestion est plus forte.

Cette explication, si elle est acceptée, ne changera d'ailleurs en rien la suite des transformations de l'épithélium ; quelle que soit sa cause, nous aurons toujours sa desquamation, sa prolifération, son retour à l'état embryonnaire et à son tour, enfin, son action irritative sur le stroma de l'alvéole, action qui s'ajouterait à celle que nous avons déjà étudiée dans le chapitre précédent. Loin de nous la pensée que cette explication que nous proposons soit à l'abri de tout reproche, mais elle nous semble avoir au moins le mérite de s'appuyer sur des faits, et de répondre aux exigences des résultats observés.

## B. — DYSTROPHIE.

I. — *Système artériel.* — Le système artériel paraît jouer un rôle important dans la cirrhose pulmonaire cardiaque. Avant de rechercher comment il influe sur

la marche du processus scléreux, il faut que nous établissions ses lésions et leurs causes. Les altérations artérielles ont été la règle dans nos vingt-cinq observations ; peu ou beaucoup toutes les artères, les bronchiques avec leur territoire restreint, les pulmonaires dans le poumon en entier, sont malades. Endartérite, périartérite isolées ou réunies, allant même jusqu'à déterminer une transformation complète des parois artérielles, telles sont les lésions et leur dissémination. Si donc quelque chose doit nous étonner, c'est de rencontrer dans le travail déjà cité de M. Duguet, cette affirmation que les lésions scléro-athéromateuses des vaisseaux pulmonaires sont très peu communes. Nous savons pourtant qu'elles avaient été pressenties par Bouillaud. Les causes de ces altérations des artères doivent nous arrêter un moment. Bien que charriant du sang noir, les artères pulmonaires n'en sont pas moins de véritables artères ; leur texture en fait foi ; elles ne devaient donc pas être à l'abri de l'influence des causes d'artérite. Rien d'étonnant, dès lors, de trouver athéromateuses les artères pulmonaires d'un malade mort athéromateux, qu'il fût un artéritique pur ou mitral en même temps.

Faciles étaient encore à expliquer les cas dans lesquels les lésions artérielles étaient peu considérables, au point de vue macroscopique, alors que le malade mourait comme meurt un athéromateux ; dans ces cas l'artérite se reléguait dans les petites artéριοles. Plusieurs cas semblables ont été relevés dans le service de notre

maître, le professeur A. Fabre (1) et publiées par lui. Dans tous ces cas les causes de l'artérite étaient cliniquement relevées ; l'alcoolisme y jouait le plus grand rôle et l'artériolite d'H. Martin (2) se retrouvait jusque dans les artères nourricières des vaisseaux ; mais la question se complique lorsque dans 7 cas d'affections mitrales pures, dans l'observation desquelles nous ne retrouvons ni l'âge avancé, ni l'alcoolisme, ni la syphilis, pas plus de saturnisme que d'impaludisme, nous trouvons les artérioles frappées d'artérite sans que les grosses artères présentent la moindre altération. Il faut alors revenir à l'opinion de Bouillaud, combattue, puis reprise et enfin presque généralement acceptée, que le rhumatisme ne frappe pas seulement le cœur, mais qu'il atteint de la même manière les petits vaisseaux, dans lesquels il produit alors des altérations chroniques permanentes qui conduisent à la sclérose. Vulpian a récemment aussi démontré que la fièvre typhoïde était une cause d'artérite, et nous regrettons que son travail ait paru postérieurement à la récolte de nos observations ; nous eussions pu trouver une confirmation de cette opinion.

Voyons maintenant quelle part revient à l'artérite dans notre cirrhose pulmonaire. Nous sommes en présence d'un processus scléreux indépendant de la congestion et son mode d'action est double : par néo-

(1) A. Fabre, *Fragments cliniques*.

(2) H. Martin. *Revue Medecine*, 1881.

formation conjonctive autour de l'artère ; par malnutrition. En effet, nous avons rencontré souvent la tunique adventice des artères du lobule présentant un développement considérable au détriment du tissu pulmonaire adjacent, et augmentant par ce fait d'une façon notable les dimensions de l'espace central. Mais, d'une manière plus générale, les lésions artérielles doivent agir en donnant une mauvaise alimentation à l'organe. Voyons ce qui se produit dans les cas de dénutrition absolue d'un petit territoire par altération très avancée d'un point du système artériel ; nous en avons des exemples dans les poumons n<sup>os</sup> 4, 8, 15 ; la transformation conjonctive prend une intensité très grande et en ce point une plaque de sclérose est produite. Mais si les lobules ainsi frappés sont peu nombreux et épars dans un poumon, il n'en reste pas moins que la nutrition du parenchyme est altérée dans un rapport proportionné aux lésions artérielles, et que, celles-ci étant généralisées, la cause morbide exerce son influence partout, et nous aurons alors les scléroses dystrophiques d'H. Martin.

II. — *Dyscrasie*.— Les dernières lignes du chapitre précédent servent à nous amener à dire quelques mots d'une cause de dégénérescence scléreuse, que nous n'avons trouvées nulle part exposée. Les scléroses d'origine cardiaque ne recevraient-elles pas une impulsion plus grande par un état dyscrasique du liquide sanguin ; en d'autres termes, la dyscrasie ne favoriserait-elle pas l'évolution du tissu conjonctif ? Et d'abord,

on nous demandera peut-être de démontrer que la dyscrasie existe. On peut admettre, *à priori*, et sans qu'il soit nécessaire de faire des expériences bien compliquées, que la gêne circulatoire produite par la stase sanguine, (que celle-ci reconnaisse pour cause l'affaiblissement du cœur ou l'asténie cardio-vasculaire,) n'est pas une bonne condition de nutrition, et que le sang, plus longtemps en contact avec les éléments qu'il doit nourrir, doit perdre une plus grande quantité de ses propriétés; d'autre part, les organes de l'économie ne pouvant pas réparer les pertes qu'ils font constamment, peuvent charger le sang de principes moins purs — les fonctions de l'économie doivent à un moment donné ne plus s'accomplir dans leur intégrité, les principes excrémentitiels n'étant plus éliminés, et dans ce cas la vie n'est plus compatible avec une pareille perturbation dans l'organisme. Or, ce tableau est le résumé clinique de la mort d'un cardiaque, chez lequel le foie et le rein sont arrivés au moment où leurs transformations sont incompatibles avec un fonctionnement permettant encore la vie; il est alors emporté par des accidents albuminuriques ou urémiques, soit encore par un empoisonnement biliaire, c'est-à-dire par dyscrasie. Voilà le dernier terme. Qui pourra nous montrer le premier? Qui nous dira à quel moment la stase sanguine a, pour la première fois, causé une perturbation dans la fonction, et donné ainsi un produit altéré?

C'est par un respect religieux pour la mémoire de notre cher et regretté maître, M. le professeur Alfred Richaud, que nous avons reproduit si sommairement

une de ses idées ; il devait la développer dans une série de travaux qu'il avait entrepris ; d'autres plus autorisés que nous reprendront l'œuvre là où elle a été immobilisée si douloureusement pour tous.

Notre travail en commençant rappelait notre maître ; en terminant, nous lui devions un dernier souvenir.



## CONCLUSIONS

---

Pour résumer en quelques mots les principaux points de cette étude, nous dirons :

1° De même qu'on a décrit une cirrhose cardiaque hépatique, rénale, cardiaque, il existe une cirrhose cardiaque pulmonaire ;

2° Cette cirrhose pulmonaire est systématique et répond exactement aux altérations rencontrées dans le foie et dans le rein cardiaque ;

3° On y rencontre des points de sclérose diffuse, épars dans le parenchyme et accidentellement produits ;

4° Cette cirrhose est caractérisée par l'épaississement des travées péri et intralobulaires, par l'épaississement des cloisons interalvéolaires allant parfois jusqu'à l'étouffement de l'alvéole, par la dilatation du système vasculaire, avec épaississement de la tunique adventive des vaisseaux ; enfin, par la présence constante de lésions artérielles.

5° Le rôle principal est joué par la stase sanguine et la dilatation permanente des vaisseaux, puis par l'épithélium, qui nous amène aux cirrhoses viscérales, épithéliales de Charcot ; ensuite, par le système artériel qui vient apporter une confirmation aux travaux de Talamon, Debove et Letulle, Rigal, Juhel Renoy ; enfin par la dyscrasie.

## QUESTIONS

### SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

---

*Anatomie générale et histologie.* — Tissu conjonctif et ses variétés.

*Physiologie.* — Phénomènes chimiques de la respiration. — Evaporation pulmonaire.

*Physique.* — Propriétés physiques des muscles et mécanique des organes de la locomotion.

*Chimie.* — De l'urée, composition, synthèse, propriétés dosage dans l'urine.

*Zoologie et anatomie comparée.* — Spongiaires : organisation, propriétés.

*Matière médicale et botanique.* — Décrire les diverses sortes de salsepareilles ; structure et fonctions des racines.

*Pathologie externe.* — Des tumeurs irritables et des tumeurs douloureuses.

*Pathologie interne.* — Des angines.

*Thérapeutique.* — Du mercure.

*Hygiène.* — De l'asphyxie par le froid.

*Accouchement.* — Rétroversion de l'utérus pendant la grossesse.

*Pathologie générale.* — Définition de l'espèce morbide.

*Ophthalmologie.* — Existe-t-il un centre des mouvements de l'œil ? Où est-il placé ?

*Médecine opératoire.* — De la ligature des artères.

*Anatomie.* — Des aponévroses du cou.

*Maladies cutanées et syphilitiques.* — Du chancre infectant.

*Anatomie pathologique.* — Des ulcérations en général.

*Médecine légale.* — Des signes de la macération du fœtus dans l'utérus.

*Médecine expérimentale et comparée.* — Du mode de production de la pustule maligne.

*Cliniques médicales.* — Des complications pulmonaires de la fièvre typhoïde. — Diagnostic et traitement de l'asystolie.

*Cliniques chirurgicales.* — Des pseudarthroses et des diverses causes qui s'opposent à la formation du cal. — Des fractures de la colonne vertébrale.

Vu, bon à imprimer,  
LÉPINE.

Vu, le doyen,  
LORTET.

Permis d'imprimer,  
Le recteur,  
Em. CHARLES.



## Planche 1

FIGURE 1 (obj. 1, oc 1 — chamb. cl.)

- V..... Veines.
- pv..... Épaississement périveineux.
- L..... Lymphatique entouré de cellules embryonnaires.
- p. a..... Parois alvéolaires épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires.
- P..... Dépôt de pigment sanguin.
- a<sup>1</sup>. a<sup>2</sup>. a<sup>3</sup>. a<sup>4</sup>. Alvéoles à différents degrés de réduction.

FIGURE 2 (obj. 2, oc. 1— chamb. cl.)

Sclérose périveineuse, localisée autour de veines de différents calibres V. V<sup>1</sup>. V<sup>2</sup>. V<sup>3</sup>, et plus ou moins oblitérées. En A, les parois alvéolaires montrent un premier degré d'épaississement par infiltration embryonnaire.

## Planche 2

FIGURE 1 (obj. 1, oc 1 — chamb. cl.)

- PP..... Plèvre.
- ad..... Alvéoles dilatés.
- T..... Travée fibreuse.
- V<sup>1</sup>. V<sup>2</sup>..... Vaisseaux gorgés de sang et dilatés.
- p. a..... Parois alvéolaires infiltrées de cellules embryonnaires et épaissies.
- ar..... Alvéole dont la cavité est réduite par la transformation scléreuse et l'épaississement de ses parois.

FIGURE 2 (obj. 2, oc 1 — chamb. cl.)

Cette figure montre une plaque de sclérose au milieu de laquelle les capillaires dilatés et gorgés de sang sont maçonnés et immobilisés. En L, on voit un lymphatique autour duquel on trouve quelque peu de pigment sanguin ; dans l'intérieur, des globules rouges ; T, est une travée fibreuse par épaississement des parois alvéolaires et réductions des alvéoles ; en V, on voit un petit vaisseau qui est le point de départ du travail embryonnaire.

Planche 1.

Fig. 1.

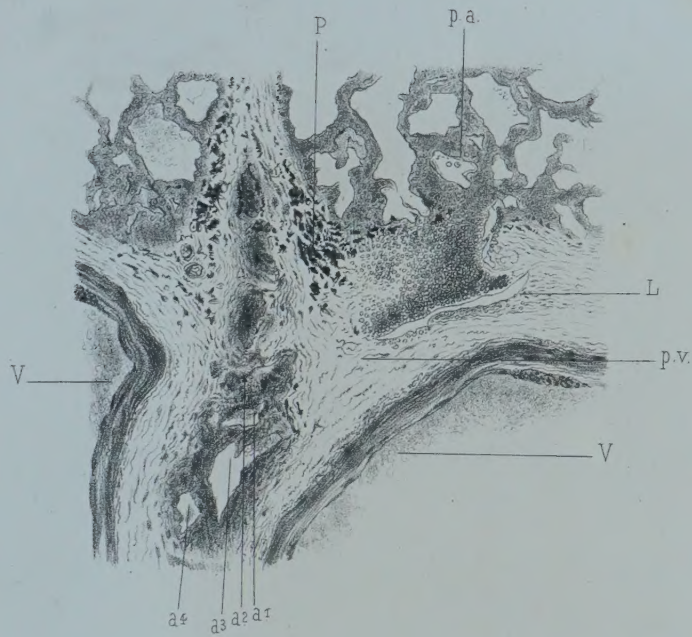


Fig. 2.

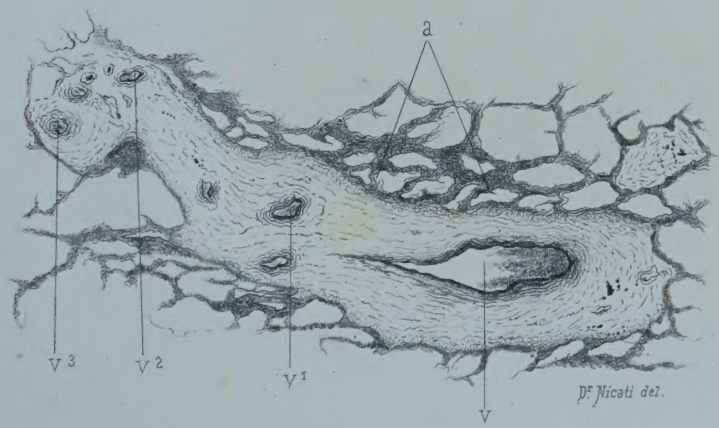


Planche 2.

Fig. 1.

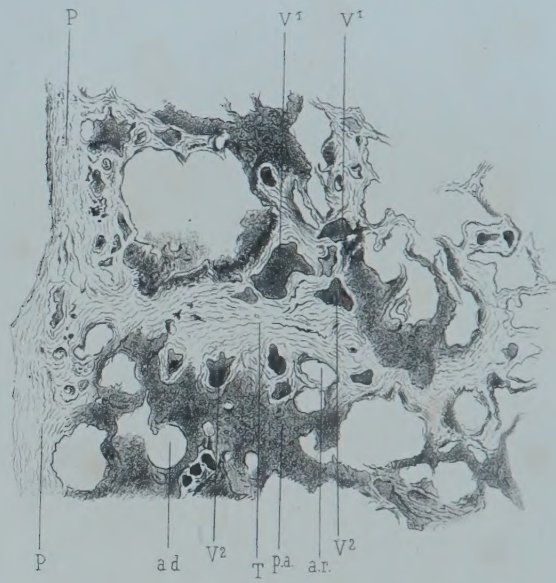


Fig. 2.

